

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR
FACULTAD DE MEDICINA**

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA CALIDAD DE
CONTROL DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 SEGÚN
LOS FACTORES SOCIOECONÓMICOS Y
ESCOLARIDAD DEL PACIENTE EN EL HOSPITAL
DOCENTE EUGENIO ESPEJO Y CENTROS DE
CONSULTA PRIVADA. QUITO 2010-2011**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA**

JENNIFER ALICIA LUCERO CHECA

Director Dr.Carlos Proaño

Quito, 2011

**AGRADEZCO Y DEDICO ESTE TRABAJO A MIS PADRES POR SER LOS
PRIMEROS MAESTROS DE MI VIDA Y POR SU INCONDICIONALIDAD,
A MIS AMIGOS POR INSPIRARME, A LOS QUE ME HICIERON
REACCIONAR Y AL UNIVERSO POR ESTAR JUSTO DONDE DEBO
ESTAR.**

TABLA DE CONTENIDO

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN	1
--------------------	---

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Historia de la diabetes mellitus.....	3
Epidemiología de la diabetes mellitus.....	4
Clasificación de la Diabetes Mellitus.....	6
Factores de Riesgo para Diabetes Mellitus tipo 2.....	7
Fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2.....	8
- Mecanismos asociados a resistencia a la insulina.....	9
- La insulina y su receptor.....	9
- Glucotoxicidad vs. Lipotoxicidad en la DM2.....	11
Diagnóstico de DM2.....	13
- Criterios diagnósticos y métodos.....	14
- HbA1c valores y métodos para su determinación.....	15
Tratamiento de la Diabetes Mellitus.....	18
- Tratamiento no farmacológico.....	18
- Tratamiento farmacológico.....	19
- Insulinoterapia.....	21
Complicaciones de la Diabetes Mellitus.....	22
- Complicaciones Agudas.....	
- Cetoacidosis diabética.....	22
- Síndrome hiperglicémico hiperosmolar.....	22
- Coma hipoglicémico.....	23
- Complicaciones crónicas.....	24
Control de la Diabetes Mellitus.....	25
- Parámetros de control de DM.....	26
- Métodos para valoración del control de DM.....	27
- Equivalencia entre HbA1c y glicemia.....	28
Costos en Diabetes Mellitus.....	29
Mortalidad.....	31

CAPITULO III

MÉTODOS

Operacionalización de variables.....	32
Población y muestra.....	34

Tipo de estudio.....	36
Recolección de información.....	37
Recursos y presupuesto.....	37
Análisis de los datos.....	38
Aspectos Éticos.....	38

CAPÍTULO IV

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

Hipótesis.....	39
Objetivo General.....	39
Objetivos Específicos.....	39

CAPÍTULO V

RESULTADOS

ANÁLISIS DE DISTRIBUCIÓN

Distribución del total de la población por grupos de estudio.....	41
Distribución de la población por edad.....	42
Distribución de la muestra total por género.....	42
Distribución de la muestra total por nivel de instrucción.....	43
Distribución de la muestra total por nivel socioeconómico.....	43
Distribución de la muestra total por Índice de masa corporal.....	44
Distribución de la muestra total por nivel de HbA1c.....	45
Distribución de la población por media de glicemia.....	46
Distribución de la muestra total por nivel de Tensión arterial.....	46
Distribución de la muestra total por perímetro abdominal.....	48
Distribución de la muestra total por número de comorbilidades.....	49

ANÁLISIS BIVARIAL

Comparación entre grupos según edad.....	50
Comparación entre ambos grupos según IMC.....	50
Comparación entre grupos según HbA1c.....	51
Comparación entre grupos según glicemia basal.....	52
Comparación entre grupos según glicemia PP.....	52
Comparación entre grupos según niveles de tensión arterial.....	53

ANÁLISIS COMPARATIVO POR MÉTODO DE χ^2

Cálculo comparativo entre la calidad de control de DM2 según el grupo de estudio.....	54
Cálculo de la asociación entre nivel SE y control adecuado de DM2.....	55
Calculo de χ^2 para de determinar la asociación estadística entre nivel de instrucción y calidad de control de la DM2.....	55

Cálculo comparativo entre nivel de tensión arterial sistólica y calidad de control de dm2 por método de χ^2	56
Cálculo comparativo entre edad y calidad de control de DM2.....	57
Cálculo comparativo entre género y calidad de control de dm2 por método de χ^2	57
Cálculo comparativo entre calidad de control y obesidad según nivel SE por método de Chi2.....	58

CAPÍTULO VI

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN DE RESULTADOS	59
-------------------------------	----

CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES.....	63
RECOMENDACIONES.....	67

LISTA DE CUADROS

CUADRO 1 Distribución de la población por grupos de estudio.....	41
CUADRO 2 Distribución de la población por género.....	42
CUADRO 3 Distribución de la población por nivel de instrucción.....	43
CUADRO 4 Distribución de la población por nivel socioeconómico.....	43
CUADRO 5 Distribución de la población por IMC.....	44
CUADRO 6 Distribución de la población por nivel de HbA1c	45
CUADRO 7 Distribución de la población por media de glicemia basal y PP.....	46

Distribución de la población por nivel de Tensión Arterial

- **CUADRO 8** Distribución de la población por nivel de TAS.....46
- **CUADRO 9** Distribución de la población por nivel de TAD.....47

CUADRO 10 Distribución de la población según Perímetro abdominal.....	48
CUADRO 11 Distribución de la población según comorbilidades.....	49

LISTA DE TABLAS

TABLA 1 Distribución de la población por edades.....	42
TABLA 2 Porcentaje de HbA1c en ambos grupos.....	45
TABLA 3 Media de Perímetro Abdominal.....	48

TABLA 4	Análisis por género y PA.....	48
TABLA 5	Comparación entre grupos según edad	50
TABLA 6	Comparación entre ambos grupos según IMC	50
TABLA 7	Comparación entre grupos según HbA1c.....	51
TABLA 8	Comparación entre grupos según glicemia basal.....	52
TABLA 9	Comparación entre grupos según glicemia PP.....	52
TABLA 10	Comparación entre grupos según niveles de tensión arterial.....	53
TABLA 11	Comparación entre grupos según P.Abdominal.....	53
TABLA 12	Cálculo comparativo entre la calidad de control de DM2 según el grupo de estudio mediante χ^2	54
TABLA 13	Cálculo de la asociación entre nivel SE y control adecuado de DM2 mediante χ^2	55
TABLA 14	Cálculo de χ^2 para determinar la asociación estadística entre nivel de instrucción y calidad de control de la DM2.....	56
TABLA 15	Cálculo comparativo entre nivel de tensión arterial sistólica y calidad de control de dm2 por método de χ^2	56
TABLA 16	Cálculo comparativo entre edad y calidad de control de DM2.....	57
TABLA 17	Comparación entre género y calidad de control de dm2 por método de χ^2	57
TABLA 18	Comparación entre calidad de control de dmt2 y obesidad en el grupo de pacientes de nivel se bajo o medio.....	58
TABLA 19	Comparación entre calidad de control de dmt2 y obesidad en el grupo de pacientes de nivel se alto.....	58

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Parámetros de HbA1 para diagnóstico y control.....	17
Figura 2	Antidiabéticos orales y mecanismos de acción.....	20
Figura 3	Parámetros de control de DM.....	26
Figura 4	Equivalencia entre HbA1c y glicemia.....	28
Figura 5	Costos anuales en DM.....	30
Figura 6	Análisis de calidad de control en obesidad.....	51

BIBLIOGRAFÍA	68
---------------------------	----

ANEXO 1 Hoja de recolección de datos	72
---	----

RESUMEN

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica de alta prevalencia, precisa un diagnóstico temprano, tratamiento oportuno, y cambios en el aspecto educativo para adquirir la capacidad de autocontrol. No todos tienen acceso a ello por falta de información o recursos. El presente es un estudio comparativo, de corte transversal. **Objetivo:** Determinar la relación entre el nivel socioeconómico y escolaridad del paciente con DM2 y la calidad de control de la enfermedad. **Métodos:** Se utilizó la HbA1c como parámetro principal para definir el grado de control de DM. Se incluyeron 228 pacientes diabéticos, 152 del Hospital Eugenio Espejo y 76 de centros de atención privada de Quito desde Septiembre del 2010 a Enero del 2011. Se recolectó información sobre instrucción, nivel socioeconómico, género, edad, sexo, y comorbilidades, se tomó a cada paciente tensión arterial, medidas antropométricas, y una muestra de sangre capilar para medir HbA1c y glicemia. Los datos se registraron en la hoja de protocolo (Anexo 1), y fueron sometidos a análisis estadístico descriptivo, medidas de tendencia central, análisis bivariado, χ^2 para establecer asociación y significancia estadística, en Excel y OpenEpi2. **Resultados:** Existe una fuerte asociación estadística entre la calidad de control metabólico de DM2 y la condición SE de los pacientes ($p < 0.0000001$). Los pacientes con niveles de instrucción bajos tienen menor probabilidad de lograr un buen control de DM2 ($p < 0.0000001$). La obesidad está asociada a un control inadecuado de DM2 sólo en el grupo de bajo nivel socioeconómico. **Conclusiones:** El nivel socioeconómico y escolaridad de los pacientes son factores determinantes de la

calidad de control en DM2. Los pacientes con nivel de instrucción y SE altos logran un mejor control metabólico de la DM2 que los pacientes de nivel de instrucción y SE bajo. **Palabras clave:** Diabetes, calidad de control, nivel socioeconómico, escolaridad.

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

La Diabetes es un trastorno metabólico crónico multifactorial, caracterizado por niveles altos de glicemia como consecuencia de la insuficiencia parcial o total de insulina, o mala utilización de la misma, la hiperglicemia crónica incrementa considerablemente el riesgo de daños tanto a nivel micro y macro vascular y es causante de complicaciones multiorgánicas, disminuyendo la calidad y expectativa de vida.¹

En el mundo hay más de 220 millones de personas con diabetes y debido al estilo de vida actual esta cifra va en ascenso. Se estima que el número de personas con diabetes en el mundo alcanzará la cifra de 365 millones para el año 2030.

En el 2004 fallecieron 3,4 millones de personas por diabetes, cerca del 80% de dichas muertes se registran en países en desarrollo.² Por ello a nivel mundial las autoridades de salud han implementado programas de prevención y atención integral a pacientes con diabetes, al tiempo que ponen en práctica grandes campañas de educación para la salud dirigidas a motivar a los ciudadanos a tener un papel protagónico en el control de su enfermedad y así evitar posteriores complicaciones que limitan la expectativa de vida y suponen una enorme carga para la economía de los países. Según la Organización Mundial de la Salud la prevalencia de Diabetes en Ecuador está entre 4,1 y 5,0% y solo el 30% de las personas diabéticas en el país se encuentra controlado, es decir, mantiene cifras adecuadas en cada parámetro tomado en cuenta para un buen control clínico y metabólico de la enfermedad³⁵. La HbA1C es el parámetro principal que se usa en la actualidad para definir el grado de control y los objetivos del tratamiento hipoglucemiante de la DM y la evidencia actual sobre

prevención de complicaciones crónicas esta fundada en la reducción de los niveles de la misma. Es un fragmento más estable, y no influyen en ella los cambios bruscos en la glucemia, su determinación permite estimar la concentración media de glucemia en los últimos dos a tres meses de modo que es un indicador certero de un control adecuado. Una diabetes mal controlada puede representar una pesada carga económica para el individuo y la sociedad.⁷ La Federación internacional de Diabetes predice que la diabetes costará a la economía mundial al menos 376 billones de dólares en 2010, o 11,6% del total del gasto sanitario mundial. Para el año 2030, este número se proyectará superando los 490 billones de dólares.³ Más del 80% del gasto en diabetes se sitúa en los países más ricos del mundo y no en los países más pobres, donde el ingreso per cápita es menor al igual que el nivel de educación y donde más del 70% de los afectados viven en la actualidad.⁸ De ahí la importancia de apoyar el establecimiento de una ley que permita a todo paciente diabético contar con una atención integral desde el inicio de su enfermedad, misma que el estado es responsable de proveer, especialmente en un país como el nuestro donde el salario mínimo vital es de apenas 264 dólares y la canasta básica familiar va en aumento. El estudio se propone bajo un paradigma crítico en el que la finalidad última es establecer la relación entre las condiciones socioeconómicas y escolaridad de los pacientes con DM tipo2 y la calidad de control metabólico de la misma. No se han realizado estudios previos de este tipo ni se han reportado datos en los indicadores de salud del Ecuador, se espera que de los resultados puedan inferirse posibles cambios que produzcan mejoras para el presente y el futuro de los pacientes y de la comunidad.

CAPÍTULO II

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

DIABETES MELLITUS

1. Historia

La Diabetes Mellitus, es un antiguo trastorno, ya descrito por médicos del antiguo Egipto (papiro de Eber, 1500 AC), árabes, indios, chinos. Romanos, Griegos.

Describían una enfermedad consuntiva en la que los pacientes bebían enormes cantidades de agua, orinaban en grandes cantidades, perdían peso rápidamente hasta consumirse en desnutrición extrema. También describieron que la orina tenía un sabor dulce. Pero la caracterización científica de la DM se inicia en Francia a mediados del siglo XVII, cuando Claude Bernard, logra aislar cristales de la orina de diabéticos y demostrar luego que era glucosa. Posteriormente Langerhans, describe unas células diferentes agrupadas en “islas” en el espesor del parénquima pancreático pero no estableció su función. Actualmente estas estructuras se conocen como Islotes de Langerhans, pero debieron pasar muchos años hasta que se conociera su función productora de insulina y otras hormonas del páncreas endocrino. Minkowsky y otros cirujanos se dieron cuenta de que extrayendo el páncreas de los perros, estos desarrollaban hiperglucemias severas pero no se sabía por qué. A principios del siglo 20, alrededor de 1906, el rumano Paulescu, describió que había aislado una substancia del páncreas de perros y cerdos, a la que llamó pancreatina y que era capaz de curar a los perros convertidos en diabéticos mediante pancreatectomía.

Mientras tanto en América en 1921 Frederic Banting, en la primavera de 1922, con el estudiante de medicina Charles Best, trabajando con perros pancreatectomizados,

logran similares resultados que Paulescu; pero fueron más allá y en 1922 tuvieron éxito al aplicar insulina por primera vez a un adolescente diabético. Este acontecimiento, que cambió para siempre la historia de la diabetes, se difundió al mundo con tal éxito que MacLeod y Banting recibieron en 1923 el Premio Nobel de Medicina.

Banting protestó porque MacLeod compartiera el premio en lugar de Best, y repartió con este último su parte del Nobel. Según la academia Sueca, Best no podía recibir el premio porque aún era un estudiante de medicina.

Por entonces nadie reconoció que Paulescu era el verdadero descubridor de la insulina. Posteriormente la industria farmacéutica Lilly, desarrolló formas cada vez más purificadas de la insulina, que desde entonces salva miles de vidas diariamente en todo el mundo. En 1952 Frederick Sanger, un extraordinario bioquímico estadounidense describió la estructura química de la insulina, lo que permitió el desarrollo de nuevas formas de insulina con nuevas características, desarrollo que aún continúa.¹³

2. Epidemiología

Actualmente existen en el mundo 220 millones de personas con Diabetes Mellitus.

Las estimaciones indican que para el año 2030 la prevalencia de Diabetes alcanzará proporciones epidémicas y afectará a 365 millones de personas en todo el mundo, un 6.4%.¹⁶

Se pronostica que entre el 2005 y el 2050 la prevalencia de DM en EEUU se duplicará, llegando a 480 millones de habitantes.¹⁷

La prevalencia de la diabetes tipo 2 es 1.5 veces mayor en los latinos que en los blancos no latinos.^{3,4}

En Latinoamérica la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 , en la población mayor de 20 años está entre 8 y 10%. Esta prevalencia se ha incrementado por hábitos de alimentación inadecuados y sedentarismo vinculados a sobrepeso, obesidad, y factores genéticos.¹⁴

Según la Organización Mundial de la Salud, Chile se encuentra en el grupo de países con las mayores prevalencias de diabetes en poblaciones adultas junto a Estados Unidos, Canadá, Argentina y Uruguay, con valores entre 6,1 y 8,1%.

En Brasil, Perú, Venezuela, Colombia y Cuba la prevalencia de diabetes fue estimada entre 5,1 y 6,0%, mientras que en Bolivia, Paraguay, Ecuador, Panamá, Costa Rica y Guatemala fue entre 4,1 y 5,0% y en Surinam, Guyana, Nicaragua y Honduras de entre 3,1 y 4,0%.

Se estimó que las poblaciones urbanas tenían tasas de prevalencia dos veces mayor que las poblaciones que viven en áreas rurales.

En Ecuador en el año 2007 se reportaron 25894 casos nuevos de Diabetes, revelando una tasa de 190,32 por 100.000 habitantes, la mayor parte de casos en Manabí, Guayas, El Oro, Loja y Napo.¹⁵

Según la Fundación Ecuatoriana de Diabetes, solo el 30% de las personas diabéticas en el país se encuentra controlado

2 millones o 8.2% de todos los latinos en los Estados Unidos tienen diabetes.

Aproximadamente 24% de los mexicanos americanos en los Estados Unidos y 26% de los puertorriqueños entre los 45 y 74 años tienen diabetes.

En el mundo existen 1700 millones de personas con sobrepeso u obesidad, de ellos 10 a 12% son diabéticos.

El sobrepeso y la obesidad tienen un enorme impacto sobre la diabetes (8% de los obesos grado I y 14% de los obesos grado II son diabéticos).

3. Clasificación de la Diabetes Mellitus

- Diabetes tipo 1
- Diabetes Tipo 2,
- Diabetes Gestacional
- Diabetes secundaria

Diabetes Tipo 1.- representa entre el 5 y 10 % de los casos en EEUU. Es producida por la destrucción autoinmune de las células beta productoras de insulina en el páncreas. . Generalmente aparece en niños y adolescentes o adultos jóvenes y requieren insulino terapia permanente para su control. ^{1,6,18}

Se distinguen dos sub-grupos:

Diabetes autoinmune: con marcadores positivos en un 85-95% de los casos.

Diabetes idiopática: Sin asociación con marcadores de autoinmunidad ni de HLA. ¹⁹

Diabetes Tipo 2.- Es la forma predominante de la enfermedad, representa un 90 a 95 % de todos los casos de diabetes en los EEUU. ^{3,4,19}

El más fuerte factor de riesgo para desarrollar diabetes de Tipo 2 es la obesidad. Un IMC de 31 kg/m² aumenta 40 veces el riesgo de diabetes, mientras que un IMC de 35 kg/m² aumenta 90 veces el riesgo de terminar en DM Tipo 2. ²⁰

El estudio **NHANES 2** demostró que en mujeres obesas no diabéticas de 32 años, 10 años más tarde el 90 % de ellas estaban con DM Tipo 2.

Además, la obesidad predispone también al desarrollo de síndrome Metabólico, y prediabetes, que elevan el riesgo de diabetes y enfermedad cardíaca.

Parecería que la pandemia de DM Tipo 2 sigue a la pandemia de obesidad que soporta el mundo en los últimos años. En EEUU, el CDC informó en 2004 que un 32 % de los estadounidenses eran obesos y que entre los afro americanos la obesidad era de 45 % y de 36 % entre los mexicano americanos.²¹ La comida latinoamericana tradicional es rica en fibra, y baja en grasa, pero cuando un latino asimila la cultura norteamericana a una dieta rica en grasa, hidratos de carbono y pobre en fibra, además de que asimila también el sedentarismo que caracteriza el estilo de vida norteamericano todo lo cual contribuye a la epidemia de obesidad y sobrepeso entre los latinos que residen en estados unidos.^{21,22,23}

4. Factores de riesgo

Actualmente se sabe que el riesgo genético es necesario pero no suficiente para desarrollar diabetes. Conforme aumenta la edad aumenta la masa corporal y disminuye la actividad física.²⁴ Existen estudios sobre prevalencia alta en grupos, como Nativos Americanos, Afro-americanos, Latinos, Asiáticos Americanos.⁶

La relación obesidad-diabetes mellitus tipo 2, es tan fuerte que el riesgo de los obesos a desarrollar esta última es 93 veces mayor al de las personas no obesas.^{22,24,25} Un IMC de 31 kg/m² aumenta 40 veces el riesgo de diabetes, mientras que un IMC de 35 kg/m² aumenta 90 veces el riesgo de terminar en DM Tipo 2.^{20,26} La

distribución centralizada de la grasa corporal, denominada androide o abdominal, constituye un factor de riesgo estrictamente asociado con el fenómeno de resistencia a la insulina. El exceso de alimentos de alta densidad energética, ricos en grasas saturadas, azúcares refinados y simples, y pobres en fibra, puede resultar en una disminución de la sensibilidad a la insulina y en una tolerancia anormal a la glucosa.²⁷ Entre los fármacos de uso común, la fenitoína, los corticosteroides, algunos esteroides empleados en los anticonceptivos y los agentes bloqueadores de los receptores β -adrenérgicos, pueden causar intolerancia a la glucosa y, en personas susceptibles, inducir la diabetes.

5. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2

Los factores exactos que conducen al desarrollo de la resistencia a la insulina y la disfunción final de la célula β pancreática no se han aclarado plenamente. La evidencia actual se ha enfocado en cuatro grandes polos de investigación: a) resistencia a la insulina e inflamación; b) gluco-lipotoxicidad y disfunción de la célula β ; c) disfunción mitocondrial; d) plasticidad celular y memoria metabólica.

Desde el punto de vista del mecanismo fisiopatológico, en la DM2 es posible observar tres fases bien definidas

- a) Aparición de un estado de resistencia periférica a la insulina, generalmente asociada a valores de normoglicemia.
- b) Una segunda fase asociada a una Insulinorresistencia más marcada a nivel de tejidos periféricos (músculo, tejido adiposo) donde existe una sobreproducción de

insulina que no alcanza a controlar la homeostasis de glucosa (hiperglicemiapostprandial)

c) Una fase final, asociada a una declinación en el funcionamiento de las células beta pancreáticas, donde disminuye la síntesis de la hormona apareciendo la hiperglicemia en ayuno.²⁹

5.1 Mecanismos asociados a la IR

La insulinoresistencia (IR) se define como el estado metabólico en el cual los efectos tisulares de la insulina se encuentran disminuidos, incluye defectos en las acciones metabólicas y no metabólicas de la insulina, tales como la homeostasis de la glucosa, de los lípidos y de las proteínas, efectos mitógenos, diferenciación celular, las modificaciones electrofisiológicas cardíacas y la regulación del tono arterial.

La resistencia a la insulina se puede exacerbar por otras condiciones fisiológicas como la obesidad, el envejecimiento y ciertas alteraciones metabólicas como el síndrome de ovario poliquístico (SOP).

5.2 La Insulina y su receptor

La insulina es una hormona proteica de 51 aminoácidos (aa), con un peso de 5.800 kDa, constituida por dos cadenas, una α de 21aa y una β de 30aa, unidas mediante dos puentes disulfuro, y un puente disulfuro intracatenario entre las cadena α . El receptor de Insulina (RI) es un complejo heterotetramérico, constituido por cuatro cadenas, 2 α y 2 β , con un peso molecular total de 480 kDa. Las cadenas α son totalmente extracelulares y sirven como anclaje a la insulina mediante regiones ricas en cisterna que además son reguladoras de la función catalítica de las cadenas β , las cuales son extra, trans e intracelulares.^{29,30}

Al unirse la insulina al receptor se activa su propiedad intrínseca de tirosincinasa de autofosforilación de los residuos de tirosina de las cadenas β , lo cual prepara al receptor para iniciar la cascada de fosforilación. Las primeras moléculas en interactuar con el receptor son los IRS-1 (insulin receptor substrate). Los IRS son moléculas que contienen múltiples residuos de tirosina y regiones reguladoras a base de sitios de serina y treonina, todos capaces de fosforilarse. Los eventos de señalización postreceptor involucran dos vías principales ³⁰:

1) La vía de la PI3k.

2) La proteincinasa activada por mitógenos (MAPK)

Basados en la descripción previa se han descrito alteraciones a distintos niveles:

a) Eventos pre-receptor: anticuerpos anti-receptor, anticuerpos antiinsulina.

b) Fenómenos a nivel del receptor de insulina: presencia de mutaciones aberrantes y alteraciones que condicionan la funcionalidad del receptor (fosforilación anómala de uno de sus brazos). ^{30,31}

c) Alteraciones a nivel de post-receptor: presencia de variantes genéticas asociadas a señalización intracelular alterada (moléculas sustrato del receptor de insulina: IRS1; IRS2), alteraciones a nivel de complejos enzimáticos (fosfoinositol 3 quinasa, PI3K; proteína quinasa B, PKB o proteína quinasa C; PKC) y anomalías tanto en la síntesis de glucotransportadores, como en su expresión a nivel de membrana celular.

La IR se manifiesta sobre todo en los tejidos periféricos como el músculo y el tejido adiposo, por una baja tasa de captación y oxidación de las moléculas de glucosa. El mecanismo compensador asociado a la hiperinsulinemia se traduce en el evento por el cual el individuo es capaz de mantener una tolerancia normal a la glucosa durante

períodos finitos de tiempo, cuando es insuficiente sobreviene la intolerancia a los hidratos de carbono y, en consecuencia, la aparición de la DM2.^{31,32}

5.3 Glucotoxicidad vs. Lipotoxicidad en la DM2

El efecto glucotóxico el cual considera a la hiperglicemia como el factor primario generado por una causal común de resistencia a la insulina asociada a la obesidad y la pérdida progresiva de la funcionalidad de la célula beta pancreática.

Esta hipótesis de “memoria metabólica” entrega a la hiperglicemia y al metabolismo mitocondrial un papel central en las complicaciones asociadas a la enfermedad.

Una segunda hipótesis que ha visto un importante crecimiento en los últimos años corresponde a la perspectiva de la lipotoxicidad, la cual considera a la hiperglicemia, a la RI y a la disfunción beta pancreática como secundaria frente a efecto agresor que tendrían los lípidos, la lipotoxicidad y el depósito ectópico de grasa. Uno de los principales apoyos que encuentra esta hipótesis deriva de los estudios asociados a las nuevas cirugías como el “banding” gástrico, donde la corrección del peso y la sobrecarga lipídica ha llegado a generar una remisión de hasta el 70% de la diabetes en pacientes sometidos a este tratamiento. Estudios recientes han demostrado que la acumulación ectópica de lípidos en los islotes del páncreas puede provocar destrucción por lipotoxicidad de las células beta y precipitar la hiperglicemia, lo que daría la prueba final de la consistencia de la teoría lipocéntrica.^{22, 30}

Algunas citoquinas inflamatorias (TNF- α , IL-6, IL-1 β , IL-8, IL-18) son expresadas y secretadas por el tejido adiposo. Así, la ingesta excesiva de nutrientes, algunas infecciones y el estrés oxidativo pueden provocar un aumento en los niveles de secreción de estas citoquinas que conducen a la inflamación crónica en tejido adiposo blanco favoreciendo la activación e infiltración de macrófagos maduros.

Además estimula a los preadipocitos y a las células endoteliales a producir MCP-1, atrayendo a los macrófagos al tejido adiposo. Una vez infiltrados en el tejido adiposo, los macrófagos maduros comienzan a secretar citoquinas y quimioquinas tales como TNF- α , IL-1, IL-6, y MCP-1. Este patrón de secreción, junto con el producido por adipocitos y otros tipos celulares, puede perpetuar un círculo vicioso de reclutamiento de macrófagos y producción de citoquinas inflamatorias, llevando a una inflamación primaria local en el tejido adiposo. Posteriormente, estas citoquinas secretadas por el tejido adiposo podrían desencadenar el aumento de la producción de proteínas inflamatorias en el hígado y conducir así a la inflamación sistémica de bajo grado observada en obesidad ³². Este estado inflamatorio asociado con la obesidad ha sido propuesto como nexo de unión con varios desórdenes asociados a la misma como la resistencia a la insulina, las dislipemias y las complicaciones vasculares y hepáticas conduciendo al denominado "Síndrome Metabólico Cardiovascular". Así, varios estudios han confirmado que la presencia de inflamación predice el futuro desarrollo de diabetes tipo 2. ^{22, 32}

En la gran mayoría de los pacientes con DM2 suele presentarse el efecto gluco y lipotóxico casi en forma simultánea ^{22,32}

En la DM2, el incremento del flujo de ácidos grasos libres en la mitocondria incrementa la producción de ROS, las cuales a su vez interfieren con la señalización de la insulina.

En individuos con un defecto parcial en la fosforilación oxidativa, la capacidad de utilización energética de las células para obtener ATP se ve reducida. En las células β , el exceso de ROS mitocondrial inhibe la producción mitocondrial de ATP, este fenómeno genera una declinación en la secreción de insulina debido a una cantidad

inadecuada de ATP para activar a la glucoquinasa, además la baja relación ATP/ADP no permite activar el canal de potasio ATP dependiente.³³

6. Diagnóstico de Diabetes Mellitus

Basándose en una adecuada anamnesis, es preciso tener en cuenta

- Antecedentes familiares de diabetes.
- Antecedentes personales de diabetes gestacional, síndrome obstétrico
- Prediabetes, macrosomía, óbito fetal, hiperglicemia por estrés y/o medicamentos, tolerancia a la glucosa disminuida e hipoglicemia reactiva.
- Síntomas clásicos de diabetes: poliuria, polidipsia, polifagia, y pérdida de peso.²⁹

Síntomas de la diabetes tipo 1:

- Fatiga
- Polidipsia
- Polifagia
- Náuseas
- Vómitos
- Pérdida de peso a pesar del aumento del apetito

Síntomas de la diabetes tipo 2:

- Visión borrosa
- Fatiga
- Polidipsia
- Polifagia

➤ Poliuria

- Otras situaciones médicas que se asocian a diabetes mellitus:

- Cardiovasculares: HTA, insuficiencia arterial periférica, cardiopatía isquémica.
- Neurológicas: enfermedad cerebrovascular isquémica, neuropatía periférica.
- Renales: insuficiencia renal y síndrome nefrótico.
- Oculares: retinopatía de fondo y proliferativa, glaucoma, rubiosis iridis, fluctuaciones de la refracción.
- Dermatológicas: Acantosis nigricans, necrobiosis lipoidea, xantosis eruptiva, dermatopatía diabética, úlceras cutáneas.
- Metabólicas: obesidad, hígado graso, hiperlipemia.
- Otras: infecciones graves, oportunistas o recurrentes.

El examen físico ha de ser sistémico, y enfatizando sobre todo en los sistemas cardiovascular, dermatológico, neurológico y oftalmológico por la frecuencia con que la diabetes provoca lesiones inaparentes en dichos sistemas.^{1,2}

6.1 Criterios diagnósticos

En 1979 el Nacional Diabetes Data Group propuso los primeros criterios diagnósticos aceptados de forma general, adoptados también por la Organización Mundial de la Salud(OMS). En estos primeros criterios no se considero de ninguna forma el impacto sobre las complicaciones crónicas, puesto que tampoco se disponía de la información para hacerlo. En 1997 un grupo de expertos de la ADA reevaluó los criterios diagnósticos de la DM2, utilizando la glucemia en ayunas como base para el diagnóstico en la mayoría de los casos. La OMS adopto estos criterios en su

mayor parte. En el 2003 se hizo una modificación en los límites de normalidad de la glucemia en ayunas; sin embargo, la OMS no la adoptó.^{1,2,11} En el año 2009, la Asociación Americana de Diabetes establece los siguientes criterios diagnósticos:

1. Glicemia en ayunas igual o superior a 126 mg/dl (7.0 mmol/l).
2. Síntomas de hiperglicemia (polidipsia, poliuria, polifagia y pérdida de peso) más el hallazgo al azar de una glicemia igual o superior a 200 mg/dl (11.1 mmol/l).
3. Glucosa en plasma igual o superior a 200 mg/dl (11.1 mmol/l) 2 horas después en el examen de Tolerancia Oral a la Glucosa (sobrecarga de 75 grs de glucosa disuelta en agua, según lo describe la Organización Mundial de la Salud).^{1,6,35}

6.2 Hemoglobina glicosilada fracción A1c

La hemoglobina glicosilada o HbA1 es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la Hb con carbohidratos libres unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y 4. La HbA1c es un fragmento más estable, y no influyen en ella los cambios bruscos en la glucemia, ya que no mide directamente la glucemia del sujeto en el momento que se realiza la prueba sino la cantidad expresada en porcentaje de glucosa que se ha adherido a la hemoglobina de la membrana de sus glóbulos rojos. Su determinación permite estimar la concentración media de glucemia en los últimos dos a tres meses.

La HbA1C es el parámetro principal que usamos en la actualidad para definir el grado de control y los objetivos del tratamiento hipoglucemiante de la DM. Los

principales estudios de intervención para la prevención de las complicaciones crónicas asociadas a la enfermedad, básicamente el Diabetes Control and Complications Trial y el United Kingdom Prospective Diabetes Study, se han centrado en este parámetro.^{9,35,36}

Se dispone de numerosos métodos para la determinación de HbA1C:

- Inmunoturbidimetria (inmunológica)
- Cromatografía de Intercambio catiónico
- Concentración isoeléctrica
- Electroforesis
- Colorimetría (ácido tiobarbitúrico)
- HPLC (Cromatografía líquida de alta performance), técnica de referencia para NGSP³⁷.
- Técnica inmunológica para determinación fotométrica con anticuerpos monoclonales: comprende mezclar una muestra con una solución que contiene un anticuerpo monoclonal específico para hemoglobina glicada; y medir la turbiedad de la mezcla resultante. Este método utiliza la reacción del antígeno y anticuerpo, tanto la Hb como la HbA1c se fijan de manera competitiva a partículas de látex específicos proporcionalmente a su concentración, anticuerpos monoclonales (ratón) anti HbA1c son reticulados con anticuerpos anti ratón (cabra) y reaccionan específicamente con HbA1c lo que resulta en la aglutinación de las partículas de látex.^{35,36}

Estos ensayos varían en fiabilidad, interferencia mediante compuestos carbamilados y acetilados, y en exactitud por presencia de uremia, salicilatos, hemoglobinopatías, uso crónico de alcohol, deficiencia en hierro, hiperbilirrubinemia, intoxicación por plomo, esplenectomía.³⁸

La medición simultánea de GA y HbA1c puede ser más sensible como objetivo de pesquisar diabetes en esta etapa temprana en individuos con elevado riesgo de padecerla.

Al momento existen en el mercado equipos para determinación de HbA1c mediante reacción con anticuerpos monoclonales como el NycoCard® READER II el cual está estandarizado de acuerdo con las recomendaciones del ERL, European Reference Laboratory en DCCT y certificado de acuerdo con el ERL Check up protocol. Así mismo tiene la certificación NGSP de EEUU en el programa Nacional de estandarización para la Hemoglobina Glucosilada. Mide la hemoglobina glicosilada total y da un valor HbA_{1c} estandarizado a partir de una muestra de 5 mL de sangre capilar o venosa, revelando resultados a los 3 minutos.^{35,38}

Este método ofrece precisión con coeficientes de variación menores del 5% y correlaciones de $r = 0.973$ con el VARIANT (Biorad).^{38,39}

Durante el congreso anual de la Asociación Americana de Diabetes (69th ADA meeting 2009) desarrollado en USA, en junio 2009, un comité de expertos recomendó que se incorporara la determinación de HbA1c como una herramienta de diagnóstico de DM. Además, establecieron los puntos de corte de HbA1c para considerar en sujetos normales, prediabéticos, diabéticos y como parámetro de control adecuado, como consta en la siguiente tabla :^{6,40,41}

HbA1c	%
Normal.	<5.7
Prediabetes	5.7 – 6.4
Diabetes	6.5 o >

Figura 1. Parámetros de HbA1c para Dg y control

7. TRATAMIENTO

7.1 Tratamiento no farmacológico

El tratamiento no farmacológico y en particular la reducción de peso en el obeso, sigue siendo el único tratamiento integral capaz de controlar simultáneamente la mayoría de los problemas metabólicos de la persona con DM2. Se pueden lograr cambios significativos con una reducción de un 5 a 10% del peso (evidencia nivel 1).

El tratamiento no farmacológico comprende tres aspectos básicos: plan de alimentación, ejercicio físico y hábitos saludables.^{35,41} El plan de alimentación debe ser personalizado y adaptado a las condiciones de vida del paciente. (recomendación D). Los alimentos se distribuirán en cinco a seis porciones diarias, con el fraccionamiento mejora la adherencia a la dieta, se reducen los picos glucémicos postprandiales, y resulta especialmente útil en los pacientes en insulino terapia.

La sal deberá consumirse en cantidad moderada (seis a ocho gramos) y sólo restringirse cuando existan enfermedades concomitantes (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal) (recomendación D).

No es recomendable el uso habitual de bebidas alcohólicas. Cuando se consuman, deben siempre ir acompañadas de algún alimento, ya que el exceso de alcohol puede producir hipoglucemia en personas que utilizan hipoglucemiantes orales o insulina. Está contraindicado en personas con hipertrigliceridemia (contraindicación B).

Los jugos tienen un valor calórico considerable y su consumo se debe tener en cuenta para no exceder los requerimientos nutricionales diarios. Es preferible que se

consuma la fruta completa en lugar del jugo (recomendación D). Los jugos pueden tomarse como sobremesa pero nunca para calmar la sed (recomendación D). La sed indica generalmente deshidratación cuya principal causa en una persona con diabetes es hiperglucemia.

Es recomendable el consumo de alimentos ricos en fibra soluble. Dietas con alto contenido de fibra especialmente soluble (50 g/día) mejoran el control glucémico, reducen la hiperinsulinemia y reducen los niveles de lípidos (evidencia nivel 2).

Ejercicio físico

Se busca cambiar el hábito sedentario, mediante caminatas diarias. A mediano plazo, la frecuencia mínima deberá ser tres veces por semana en días alternos, 150 minutos cada semana. A largo plazo, aumento en frecuencia e intensidad, conservando las etapas de calentamiento, mantenimiento y enfriamiento. Se recomienda el ejercicio aeróbico (recomendación D).

7.2 Tratamiento farmacológico

Se recomienda iniciar tratamiento con antidiabéticos orales en toda persona con diabetes tipo 2 que no haya logrado alcanzar las metas de control glucémico después de 3 a 6 meses con cambios terapéuticos en el estilo de vida. Para considerarlos efectivos la persona debe haber logrado modificaciones en el régimen alimentario, reducción del 5 a 7% del peso e incremento de la actividad física.

Se recomienda iniciar ADO desde el diagnóstico cuando se anticipa que los cambios en el estilo de vida no van a bastar para reducir gradualmente las glucemias (personas con GA mayores de 240 mg/dl y/o HbA1c mayor de 8.5%).

Clase	Mecanismo acción/efectividad	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Metformina (biguanidas)	Tiene su mayor efecto a nivel hepático donde inhibe la gluconeogénesis y por lo tanto la producción hepática de glucosa durante el ayuno, aunque también tiene un importante efecto sensibilizador de la insulina a nivel periférico y las personas que la toman ganan menos peso que con otros ADOs.	Con frecuencia produce intolerancia gastrointestinal, especialmente si no se tiene cuidado en dosificarla gradualmente. Sin embargo, la intolerancia puede presentarse meses o años después.	Está contraindicada en presencia de insuficiencia renal o hepática y en alcoholismo, porque se puede producir acidosis láctica.
Sulfonilureas	Tienen su principal efecto como secretagogos de insulina, aunque algunas de última generación como la glimepirida y la gliclazida tienen efectos adicionales favorables sobre el sistema cardiovascular, la función endotelial y la célula beta.	Su principal efecto secundario es la hipoglucemia que es menos frecuente con las de última generación y en particular con las de acción prolongada que se administran una vez al día. Muy rara vez se pueden presentar reacciones cutáneas, hematológicas o hepáticas.	Algunas, como la glibenclamida, están contraindicadas en falla renal porque sus metabolitos hepáticos conservan acción hipoglucemiante.
Meglitinidas	Tienen su principal efecto como secretagogos de insulina	Su principal efecto secundario es la hipoglucemia aunque se presenta menos que con las sulfonilureas, por tener una acción más corta. Rara vez se pueden presentar reacciones gastrointestinales	Por su metabolismo hepático, se deben evitar en falla severa de este órgano. Además, la nateglinida se debe evitar en falla renal severa.
Tiazolidinedionas	Tienen su principal efecto como sensibilizadoras de la insulina, aunque cada vez se encuentran más efectos antiinflamatorios/ antiaterogénicos derivados de su acción sobre las citoquinas producidas por el tejido adiposo. El efecto sobre los lípidos es variable dependiendo del tipo de glitazona.	Su principal efecto secundario es el edema (especialmente en combinación con insulina) y la ganancia modesta de peso	Están contraindicadas en pacientes con insuficiencia cardíaca severa (grados III y IV de la clasificación de NY)
Inhibidores de alfa-glucosidasas	Su principal efecto es la inhibición parcial de la absorción de disacáridos, por lo cual retardan la absorción post-prandial de carbohidratos	Su principal efecto secundario es la flatulencia, especialmente si no se tiene cuidado en dosificarla gradualmente.	Bloquea la absorción de disacáridos como el azúcar, por lo cual en el caso de hipoglucemia se debe ingerir solo glucosa

Figura 2. Antidiabéticos orales

Incretinas: Las incretinas son hormonas producidas en intestino que se liberan con la ingesta de alimentos y actúan a nivel pancreático potenciando la liberación de insulina mediada por glucosa e inhibiendo la liberación de glucagón. La principal incretina es el péptido similar a glucagón (GLP-1) aunque también juega algún papel el péptido insulínotropo dependiente de glucosa (GIP). Ambas tienen propiedades antiapoptóticas y regenerativas de las células beta que hasta el momento se han demostrado solamente en forma experimental pero podrían llegar a ser una ventaja predominante de los medicamentos que incrementen los niveles de las incretinas. El

GLP-1 también retarda el vaciamiento gástrico. Como la respuesta de la insulina y el glucagón es autorregulada por el nivel de glucemia, las incretinas no producen hipoglucemia.⁴²

Rimonabant

Es un inhibidor del receptor tipo 1 para endocannabinoides. Este receptor está presente principalmente en el sistema nervioso central pero también en músculo, adipocito, hígado, tracto gastrointestinal y páncreas. El bloqueo selectivo de éste tipo de receptores con rimonabant disminuye la ingesta y por ende el peso corporal, aunque parte del efecto reductor de grasa corporal puede estar relacionado con su acción directa sobre el tejido adiposo. También aumenta la captación de glucosa, reduce la lipogénesis y eleva los niveles de adiponectina.

Análogos de amilina

La amilina es una hormona que se cosecreta con insulina por la célula beta y se encuentra disminuída en personas con diabetes. Sus principales efectos extrapancreáticos consisten en retardar el vaciamiento gástrico, reducir los niveles de glucagón y producir saciedad.⁴³

INSULINOTERAPIA

En condiciones fisiológicas, la insulina se secreta en dos patrones: 1) secreción basal continua; 2) después de las comidas (posprandial o postabsorción de alimentos). Se calcula que la secreción total de insulina es de 18 a 32 unidades de insulina diaria en personas sin diabetes. La secreción basal controla la producción hepática de glucosa para mantenerla en equilibrio con el consumo de glucosa del sistema nervioso y otros tejidos. La secreción posprandial de insulina estimula el consumo y almacenamiento

de glucosa, e inhibe la producción hepática de glucosa. En pacientes con DM2, la dosis de insulina se basa en las cifras de glucemia en ayunas y se considera que los pacientes que requieren dosis menores de 0.3 U/kg/día, pueden ser controlados con sulfonilureas, secretagogos no sulfonilureas, biguanidas o inhibidores de alfa-glucosidasas.⁴⁴

8. COMPLICACIONES AGUDAS

8.1 Cetoacidosis diabética

Síndrome causado por déficit de insulina y/o desenfreno de las hormonas catabólicas, caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, desequilibrio electrolítico y acidosis metabólica. La cetoacidosis es desencadenada por un déficit de insulina e incremento de las hormonas de contrarregulación. El déficit de insulina es una condición indispensable, aunque él puede ser absoluto o relativo. Las concentraciones séricas de glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento están elevadas, ya que el diabético sobrerresponde al estrés con un mayor aumento de estas hormonas producto del déficit de insulina. La principal causa son las infecciones, también la suspensión de la terapia insulínica y el inicio clínico de la enfermedad en diabéticos insulina dependientes, estrés quirúrgico y el embarazo

Síntomas y signos: aumento de polidipsia y poliuria, astenia, somnolencia, anorexia y síntomas gastrointestinales atribuibles a gastroectasia y distensión de la cápsula hepática por infiltración grasa. Los signos más frecuentes son la *deshidratación*, la *hiperventilación* y la *halitosis cetónica*. El compromiso de conciencia es variable desde la normalidad al coma profundo.

8.2 Síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetoacidótico

Se caracteriza por hiperglicemia, severa deshidratación, hiperosmolaridad asociada a

compromiso de conciencia y ausencia de acidosis metabólica significativa. Al igual que en la cetoacidosis, su causa es una insuficiencia. La explicación más plausible para la ausencia de cetoacidosis es la persistencia de niveles significativos de insulina que a nivel hepático son suficientes para inhibir la cetogénesis, pero no para mantener la utilización periférica de la glucosa.

Su evolución insidiosa y prolongada, en ausencia de síntomas derivados de la acidosis metabólica, explican la gran contracción de volumen y la gran elevación de la glicemia. La deshidratación con frecuencia lleva a un *shock hipovolémico* y compromiso de la función renal, provocando una retención del nitrógeno ureico de la sangre.

La *hiperosmolaridad* se explica por la extrema hiperglicemia y por la frecuente elevación del sodio plasmático. La deshidratación, el shock hipovolémico y la *hipercoagulabilidad* propia del síndrome, favorecen las trombosis e isquemias en territorios coronario, cerebral, distal y visceral. La elevada diuresis lleva a una severa pérdida de electrolitos, pero al igual que en la cetoacidosis diabética, los cationes intracelulares (K y P) pasan al extracelular al movilizarse los sustratos metabólicos.

8.3 Coma hipoglicémico

Síndrome causado por una reducción crítica del aporte de glucosa al encéfalo y caracterizado por alteración de conciencia y/o signos de focalidad neurológica. El encéfalo requiere de un flujo constante y suficiente de oxígeno y de glucosa para su funcionamiento normal. Comparativamente, la utilización de glucosa es alta en relación a otros tejidos. En condiciones normales el cerebro no puede usar otros sustratos como fuente energética por lo cual depende en forma estricta de la

concentración de la glucosa sanguínea. Bajo 50 mg/dl el cerebro sufre un deterioro funcional y eventualmente, un daño estructural. El compromiso anátomo funcional está en relación con la velocidad de consumo de glucosa en las distintas estructuras. Las áreas que se comprometen en forma inicial son los hemisferios cerebrales, especialmente la corteza y parte del cerebelo, que tienen un alto nivel de consumo. Habitualmente, el tratamiento oportuno y eficaz se sigue de una reversión de la sintomatología, sin dejar secuelas evidentes. Pero si el coma es prolongado puede causar un daño irreversible y aún la muerte.

Síntomas y signos: compromiso de conciencia, hidratación normal. La respiración es tranquila y se pueden observar mioclonías, atetosis y aún convulsiones. En los pacientes tratados con insulina, habitualmente el compromiso de conciencia es brusco, lo que permite diferenciarlo del observado en la cetoacidosis diabética y en el síndrome hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacidótico. En cambio, en los pacientes tratados con hipoglicemiantes orales, el cuadro es lentamente progresivo, sucediéndose un período de astenia y somnolencia, obnubilación, estupor y coma en plazo de horas a días.

El elemento clave en el diagnóstico del Coma Hipoglicémico, es la comprobación de niveles de glicemia inferiores a 50 mg/dl

9. COMPLICACIONES CRONICAS:

La DM puede causar múltiples complicaciones cardiovasculares, renales, oculares, y neurológicas, que agravan el pronóstico funcional. La afectación orgánica va de acuerdo al tiempo de evolución de la enfermedad, control, factores predisponentes como la Hipertensión Arterial, Sobrepeso, y Glicemia Capilar.

La retinopatía diabética es la tercera causa de ceguera en las sociedades industrializadas, su prevalencia es variable con la progresión de la diabetes, después de 20 años de duración más del 90 % de los diabéticos tipo 1 y más del 60 % de los diabéticos tipo 2 tendrán un grado de retinopatía.

La nefropatía clínica ocurre en el 30%-40% de los casos de diabetes Tipo 1, es más frecuente si la enfermedad comenzó antes de los 20 años. En la diabetes Tipo 2 su frecuencia varía entre el 5 y el 15%. El tiempo medio desde el diagnóstico de la diabetes hasta la proteinuria es de 17 años, aunque es extremadamente variable. La nefropatía diabética es la tercera causa de insuficiencia renal.

La neuropatía diabética es una causa importante de morbilidad, pero es rara como causa directa de muerte, puede afectar a cualquier parte del Sistema Nervioso, a excepción del Encéfalo, las lesiones más comunes son degeneración y pérdida axonales, desmielinización segmentaria, cambios en las células de Schwann, en las células perineurales y en los vasos endoneurales, alteraciones en los nódulos de Ranvier, atrofia axonal distal y, en las formas crónicas, regeneración en forma de brotes.⁴⁵

10. CONTROL DE LA DIABETES MELLITUS

El control adecuado de la DM elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas micro y macrovasculares.

Lograr un buen control de la DM2 significa alcanzar metas establecidas por los organismos internacionales especializados en Diabetes. Se han colocado como niveles "adecuados" aquéllos con los cuales se ha logrado demostrar reducción significativa del riesgo de complicaciones crónicas y por lo tanto se consideran de

bajo riesgo, niveles "inadecuados" son aquellos por encima de los cuales el riesgo de complicaciones es alto.

Parámetros de control de la Diabetes Mellitus según ADA 2010 ⁶

Nivel	Adecuado	Inadecuado
Riesgo complicaciones crónicas	Bajo	Alto
Glicemia ayunas	<110mg/dl	>110
Glicemia PP	<140mg/dl	>140
HbA1c	<7%	>7%

Figura 3. Parámetros de control de DM

Un estudio en DM tipo 2, realizado en 110 japoneses delgados, mostró que las inyecciones múltiples de insulina conseguían un mejor control glucémico (HbA1c = 7.1%) que el tratamiento convencional (HbA1c = 9.4%), con una reducción significativa de las complicaciones microvasculares de la diabetes.⁵³

El Estudio Prospectivo sobre Diabetes del Reino Unido (*United Kingdom Prospective Diabetes Study -UKPDS-*) reclutó 5,102 pacientes con diabetes de tipo II recién diagnosticada en 23 centros del Reino Unido entre 1977 y 1991. Los pacientes fueron seguidos durante una media de 10 años para determinar:

- 1) si una terapia intensiva para reducir los niveles en sangre resultaba en un beneficio clínico.
- 2) si el uso de varias sulfonilureas, de la metformina o de la insulina produce beneficios terapéuticos específicos o inconvenientes

Además, los pacientes con diabetes de tipo II que también eran hipertensos fueron también randomizados a un "estricto" y un "menos estricto" control de la presión arterial para determinar los beneficios de una reducción de ésta y los beneficios y

desventajas relativos de un inhibidor de la ECA (captopril) o de un beta-bloqueante (atenolol).

El análisis epidemiológico de los datos del estudio UKPDS muestra una relación continua entre los riesgos de complicaciones microvasculares y la glucemia, de tal forma que cada punto porcentual de reducción en la HbA1c (por ejemplo del 9 al 8%) ocasiona una reducción del 35% en el riesgo de estas complicaciones.

El estudio mostró que la reducción de la presión arterial a una media de 144/82 mm Hg disminuía de forma significativa los ictus, las muertes relacionadas con la diabetes, la insuficiencia cardíaca, las complicaciones microvasculares y la pérdida de la vista. El análisis epidemiológico mostró una relación continua entre el riesgo de todas las complicaciones anteriores y la presión sistólica arterial. No hubo evidencia de un dintel para estas complicaciones para presiones arteriales superiores a los 130 mm de Hg.^{55,56}

10.1 Métodos para control de la glucemia³⁵

- Automonitoreo en sangre capilar: utilizando tirillas reactivas y un glucómetro para su lectura es el método ideal. Se recomienda hacer glucometrías diarias y a diferentes horas según criterio médico. Es útil para conocer el comportamiento de la glucemia en los períodos postprandiales y en las horas de la tarde y la noche, cuando el paciente no tiene acceso fácil al laboratorio. Sin embargo, su costo y necesidad de educación y entrenamiento pueden volverlo difícil de aplicar.
- Monitoreo en el laboratorio: Si no se realiza automonitoreo debería medirse la glucemia una vez por semana o al menos una vez por mes.

- Monitoreo ambulatorio continuo: Registra las variaciones de la glucemia durante 24 horas y hasta por 3 días, mediante la colocación de un sensor que mide la glucosa en el líquido intersticial y la convierte en valores equivalentes de glucemia. El equipo necesario para poder efectuar la medición y el almacenamiento de los datos tiene un costo alto, por lo cual su utilización es limitada.
- Determinación de HbA1c

Los estudios que han establecido las metas para la prevención de complicaciones crónicas como el DCCT y el UKPDS utilizaron la hemoglobina A1c medida por cromatografía líquida de alta presión (HPLC).

Actualmente existen métodos más sencillos que han sido calibrados con base en el método de referencia del estudio DCCT y aprobados por la NGSP, como se refirió anteriormente.³⁵

10.2 Equivalencias aproximadas entre la A1c y el promedio de glucemias

A1C (%)	Mean plasma glucose	
	mg/dl	mmol/l
6	126	7.0
7	154	8.6
8	183	10.2
9	212	11.8
10	240	13.4
11	269	14.9
12	298	16.5

Figura 4. Equivalencia entre HbA1c y glicemia

11. Costos

Actualmente esta patología es uno de los principales problemas de salud al nivel mundial y su repercusión socioeconómica es muy importante debido a la invalidez laboral y costos generados por sus complicaciones y tratamiento.

De acuerdo con la Federación Internacional de Diabetes, la inversión para el 2025 se verá obligada a subir al menos a 1.106.669 dólares. además se ha reportado que cerca del 30% de pacientes no cumplen con sus metas de control, afectando todo su proceso y decayendo en su calidad de vida.

De una muestra de 2.000 personas encuestadas, en promedio 23% presenta falencias en el control de presión arterial, peso, glucosa y triglicéridos. De la misma información se concluyó que 22% presentan ya alguna complicación o afección de los ojos y luego de los pies. Y alrededor del 13% no remiten ningún tipo de cobertura en salud.⁵⁷

En Ecuador existe el programa de Enfermedades Crónicas no transmisibles, cuyos objetivos son la prevención a las personas en riesgo, el control eficaz de las personas que padecen estas enfermedades con la colaboración de los familiares y la participación de la comunidad, ha propuesto estrategias de educación en promoción de estilos de vida saludables a la población general y a los pacientes a través de los grupos de apoyo, capacitación a profesionales del primer nivel de atención y dotación de insumos y medicamentos básicos para hipertensión arterial y diabetes mellitus. Las estadísticas oficiales demuestran que en el Ecuador en los últimos 30 años se ha producido un incremento progresivo de las tasas de mortalidad por diabetes mellitus, más notable en los grupos de edades mayores de 45 años, así como

en la demanda de la atención hospitalaria por sus complicaciones; esa tendencia parece señalar que la diabetes mellitus acabará por transformarse, si no lo es ya, en el desorden crónico discapacitante más frecuente y de mayor severidad que enfrente la población ecuatoriana. En el año 2000 el costo directo anual por cada caso de DM tipo 2 fue el siguiente:⁵⁸

Rubro	Costo en US \$
Laboratorio	32.00
Medicamento y edulcorantes	265.16
Pruebas de auto control	96.00
Consulta médica	48.00
Total	441.16

Figura 5. Costos anuales por caso de DM

En España, el coste medio mensual es de 515 euros por paciente con ADO y de 699 euros al mes por cada paciente después de 6 meses de tratamiento con insulina.

Se requiere profundizar la evidente problemática que este gasto representa, en un país como el nuestro en el cual el salario mínimo unificado alcanza apenas los \$264, ante una canasta vital familiar de \$393, una canasta familiar básica de \$548, y donde existe una incidencia de pobreza de 35% según lo reportado por el INEC. Se afronta una realidad en que para la mayor parte de ecuatorianos un control adecuado de una patología crónica discapacitante como la DMT2, se hace difícil de alcanzar.

Según la Fundación Ecuatoriana de Diabetes solo el 30% de las personas diabéticas en el país se encuentra controlado. En 1998, los miembros de la Fundación empezaron a trabajar para la aprobación de la ley de “Prevención, protección y atención integral a las personas que padecen diabetes”, dicha norma se aprobó en 2004, pese a la objeción parcial del entonces presidente Lucio Gutiérrez. Sin

embargo, para que esta ley tenga efecto es necesaria la creación del reglamento; desde el 2004 se espera poder viabilizar la ley pero nadie parece prestar la atención debida, la propuesta fue presentada ante la Asamblea y se espera su aprobación.

12. MORTALIDAD: Desde el año 2007 hasta la actualidad en Ecuador la Diabetes Mellitus es la primera causa de muerte con una tasa de mortalidad de 29 por cada 100.000 habitantes, predominando en la población femenina. El riesgo de mortalidad de las personas con DMT1 es todavía mucho mayor que el de la población en general, pese a haber amplias variaciones según la edad, el sexo y el origen.⁵⁹

CAPÍTULO III

MÉTODOS

Operacionalización de variables

Variable dependiente : Control de DMT2

Indicadores:

- **HbA1c** (Hemoglobina glicosilada A1c)
- Glicemia en ayunas o post prandial

VARIABLE	DEFINICIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ESCALA
Control de DMT2	Niveles de glicemia que determinen un adecuado o inadecuado control metabólico.	- Control Adecuado - Control Inadecuado	- HbA1c - Glicemia	Adecuado: 6.5 – 7% Inadecuado: > 7% Ayunas: Hasta 110 PP: Hasta 140
Edad	Años cumplidos	20 – 80 años	Fecha de nacimiento	20 – 65: Adulto 66 – 80: Adulto Mayor
Género	Sexo del paciente			Masculino o Femenino
Escolaridad	Nivel de instrucción	- Analfabeto - Hasta cuarto nivel .	Años aprobados	Primero, Segundo, Tercero, Cuarto nivel.
Nivel Socioeconómico	Asociación entre ingreso económico y condiciones de vida	Nivel Alto Nivel medio Nivel bajo	- Condiciones de vivienda: Agua potable, luz eléctrica, alcantarillado, teléfono, hacinamiento. - Ingreso Familiar	- Alto: más de 4 puntos en condiciones de vivienda, IFM >1200 mensuales. - Medio: 3 a

			Mensual: De acuerdo al número de SMV	4 puntos en condiciones de vivienda, IFM 241 – 1200 dólares mensuales. - Bajo: <3 puntos en condiciones de vivienda, IFM <240
Sobrepeso IMC	Relación entre peso y talla corporal	< 19 hasta >40	Peso en Kg Talla ²	<19: Bajo peso 19 – 24.9: Normal 25 – 29.9: Obesidad leve 30 – 34.9: Obesidad moderada 35 – 39.9: Obesidad moderada 40 o >: Obesidad mórbida
TA	Expresión de la TA sistólica sobre la TA diastólica en mmHg	< 70/40 hasta 140/90 o >	Medición de TA con tensiómetro convencional.	Shock: < 70/40 Normal: 120/80 Adecuada: Hasta 130/80. Prehipertensión: Hasta 139/89 HTA grado 1: 140-159/90-99 HTA grado 2: 160 o mayor/100 o mayor
P. Abdominal	Circunferencia abdominal medida en cm.	< 80 cm hasta >90	Medición de circunferencia abdominal desde un punto medio entre las crestas ilíacas y el reborde costal en cm.	Adecuado: - Hombres hasta 90 - Mujeres hasta 80 Inadecuado: - Hombres >90 - Mujeres >80
Comorbilidad	Enfermedad concurrente en el paciente diabético.	Ninguna o múltiples.	Diagnósticos previos informados por el paciente.	Ninguna 1 – 2 3 o más

- **Ingreso familiar mensual estimado:** Cifra estimada por el entrevistado, clasificado por niveles.

Ingreso familiar mensual	Nivel
<240 (<1 SMV)	Bajo
241 – 1200 (hasta 5 SMV)	Medio
> 1200 (>5SMV)	Alto

Nota: En Ecuador el Ingreso Per Capita se encuentra en alrededor de 3000. La canasta básica en 548 USD. El Salario Mínimo Vital en 264 USD.

Población y Muestra

Mediante un muestreo probabilístico aleatorio estratificado con afijación simple, se seleccionó una muestra formada por individuos diabéticos, un grupo con nivel de instrucción y socioeconómico bajos y otro grupo con nivel de instrucción y socioeconómico altos. Se calculó el tamaño de la muestra utilizando la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 \cdot p \cdot q}{E^2}$$

n = Tamaño de la muestra

Z = Nivel de confianza

p = variabilidad positiva

q = variabilidad negativa

E = Error

Con un 95% de Nivel de confianza $Z = 1.96$

$$p = 30\% = 0.3$$

$$q = 70\% = 0.7$$

$$E = 6\% = 0.06$$

$$n = \frac{(1.96)^2 \cdot 0.3 \cdot 0.7}{0.06^2}$$

$$n = \frac{3.8416 \cdot 0.21}{0.0036}$$

$$n = \frac{0.806736}{0.0036}$$

$$n = 224,09$$

Se estima un promedio de 10 pacientes por día en el Hospital Eugenio Espejo, y 5 pacientes por día en centros de consulta privada.

$$\begin{array}{ccc} 15 & \times & 100\% \\ 5 & & 33\% \end{array}$$

$$\begin{array}{ccc} 224 & \times & 100\% \\ 73 & & 33\% \end{array}$$

$$224 - 73 = 151$$

$$151 = 67\%$$

Se incluyeron en la muestra 228 pacientes diabéticos de ambos sexos, para mantener la proporción establecida en la fórmula fueron entrevistados 152 pacientes en tratamiento en el Hospital Eugenio Espejo y 76 en distintos centros de atención privada de Quito en el período comprendido entre Septiembre de 2010 a Enero del

2011, quienes cumplieron previamente los criterios establecidos para su participación en el estudio, los mismos que se citan a continuación:

Criterios de admisión:

2. Pacientes diabéticos de ambos sexos, en tratamiento en uno de los centro de atención en salud donde se realizará el estudio.
3. Que previamente informados acepten tomar parte voluntariamente en el estudio.

Criterios de exclusión:

1. Sépticos,
2. Críticos
3. Intoxicados
4. Usuarios de corticoides
5. Comatosos
6. Embarazadas
7. En postoperatorio inmediato
8. Que no acepten participar.

Tipo de estudio

Es un estudio comparativo - descriptivo de corte transversal. Se analiza y se describe el comportamiento de las variables preestablecidas tanto en el grupo de bajo nivel socioeconómico y de escolaridad como en el grupo con alto nivel socioeconómico y de escolaridad para establecer su efecto sobre la calidad de control de la DMT2.

Recolección de información

- Se realizó una entrevista a cada paciente durante la cual, se le explicó el motivo de los procesos de recolección de datos, toma de muestra de sangre, tensión arterial y medidas antropométricas, para llenar la hoja de protocolo.
- Se aplicó un cuestionario para recolectar información trascendente acerca del paciente, nivel de instrucción y socioeconómico, además género, edad, sexo, y comorbilidades.
- Se tomó a cada paciente una muestra de sangre capilar para medir HbA1c en el equipo Nyco card II y glucemia, se realizó también medición de tensión arterial y medidas antropométricas, todos los datos se registraron en la hoja de protocolo.(Anexo 1).

Recursos necesarios y presupuesto

- Material de Oficina: Computador, impresora, flash memory
- 500 hojas de papel de impresora A4. (5USD)
- Equipo NycoCard Reader II
- 10 kits reactivos de HbA1c para el NYcoCard Reader II, cada uno con un costo de USD140 (total 1400 USD)
- 2 frascos de microcapilares de 5ul, 40USD cada uno (total 80USD)
- 228 cintas reactivas, 0.60ctvs cada una (total 136USD)
- 228 lancetas a 0.10ctvs cada una (total 22 USD)
- Equipo para glicemia capilar. (50USD)

Se calculó un presupuesto total de 1693USD principalmente para materiales, si tomamos en cuenta transporte y gastos de impresiones ascendería a aproximadamente 1720USD.

Análisis de los datos

Los datos recolectados fueron sometidos a análisis estadístico descriptivo, medidas de tendencia central y dispersión en las variables cuantitativas, análisis bivariado para establecer medidas de asociación y significancia estadística, cálculo de χ^2 . Los cálculos fueron realizados en Excel y OpenEpi2 para cálculo de χ^2 , corrección de Yates y análisis bivariado.

Aspectos éticos

La presente investigación se ha propuesto bajo un paradigma crítico-cognitivo, en el que la finalidad última es la profundización en el conocimiento de la esencia del problema planteado. De los resultados podrán inferirse posibles cambios en el manejo y la calidad de control de la enfermedad que eviten su progresión y posteriores complicaciones o al menos desacelerar su evolución. El antiguo precepto médico “primum non nocere” ha sido respetado al máximo, estableciendo una adecuada relación entre el individuo de la muestra y el investigador, respetando los valores bioéticos para prevenir cualquier tipo de daño al sujeto investigado. Los actos y procedimientos a realizarse se sustentan en evidencia científica publicada en órganos de difusión del conocimiento del más elevado prestigio y en el marco del Método Científico de investigación clínica.

CAPÍTULO IV

HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

HIPÓTESIS

- Pacientes con instrucción secundaria, superior o de cuarto nivel tienen un adecuado control de la enfermedad en comparación a los pacientes con nivel de instrucción inferior.
- El nivel socio económico del paciente con DM tipo 2 tiene repercusión en el tratamiento y control de la enfermedad.
- Parámetros clínicos como IMC, TA, perímetro abdominal y comorbilidad anormales están asociados con niveles altos de HbA1c.

Objetivo General

Determinar la relación entre los factores socioeconómicos, escolaridad y la calidad de control de la Diabetes Mellitus tipo 2 en el Hospital Eugenio Espejo, Hospital Metropolitano y otros centros de atención privada de Quito.

Objetivos Específicos

- Determinar la prevalencia de personas diabéticas con adecuado control metabólico en el HEE, Hospital Metropolitano y otros centros de atención privada de Quito.
- Determinar la relación de los factores demográficos como edad, sexo, nivel de instrucción del paciente y la calidad de control de la DMT2

- Determinar la relación entre los factores socioeconómicos del paciente y la calidad de control de la DMT2.
- Determinar la relación de otros parámetros clínicos como, peso, talla, IMC, tensión arterial y perímetro abdominal con los niveles de HbA1c.

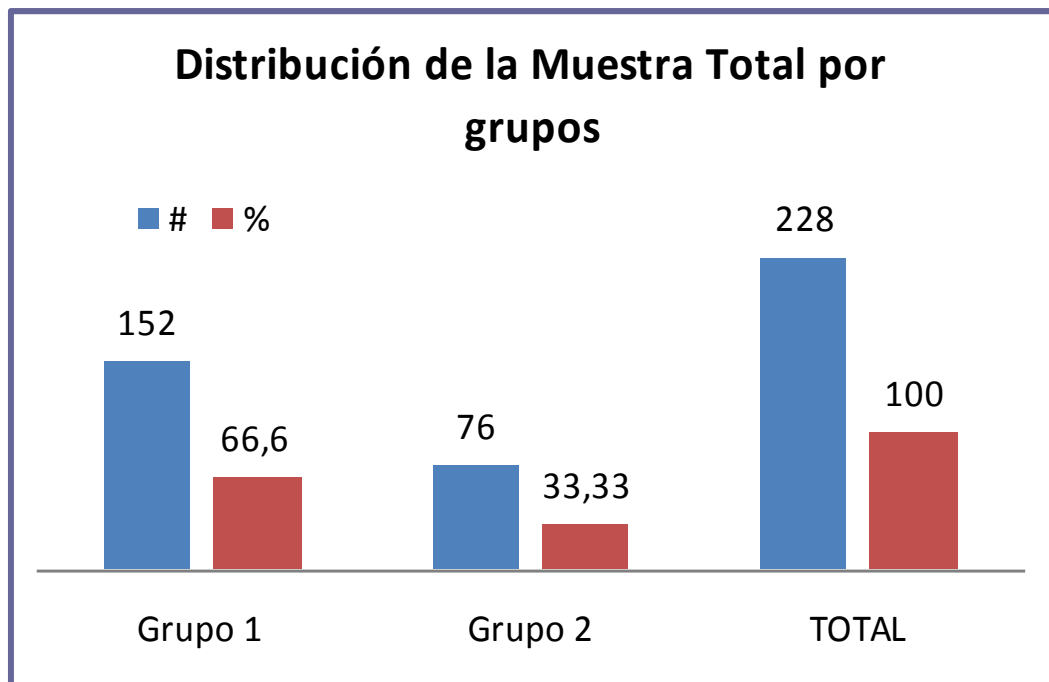
CAPÍTULO V

RESULTADOS

○ ANÁLISIS DE DISTRIBUCIÓN

DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE LA POBLACIÓN POR GRUPOS DE ESTUDIO.

Se estudio una población de 228 pacientes con diagnóstico de Diabetes Mellitus T2, un 66,6% (152 pacientes) del Hospital Eugenio Espejo y un 33,33% (76 pacientes) de consultas privadas. Se contó con un promedio de 10 pacientes por día en el primer grupo y 5 pacientes por día en el segundo grupo. Se mantuvo para ambos grupos la proporción de la fórmula para el cálculo inicial del tamaño de la muestra.(Cuadro 1)



CUADRO 1

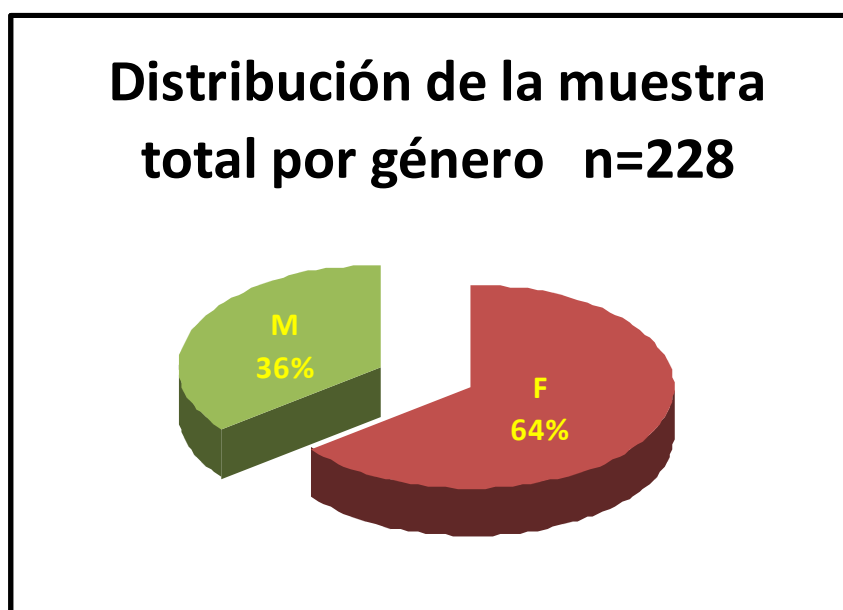
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR EDAD

n	228
Edad Media	60
DS	10,76
Edad minima	33
Edad Máxima	88

TABLA 1

En el total de la población estudiada se registraron pacientes entre 33 y 88 años, se calculó una edad media de 60 años.(Tabla 1)

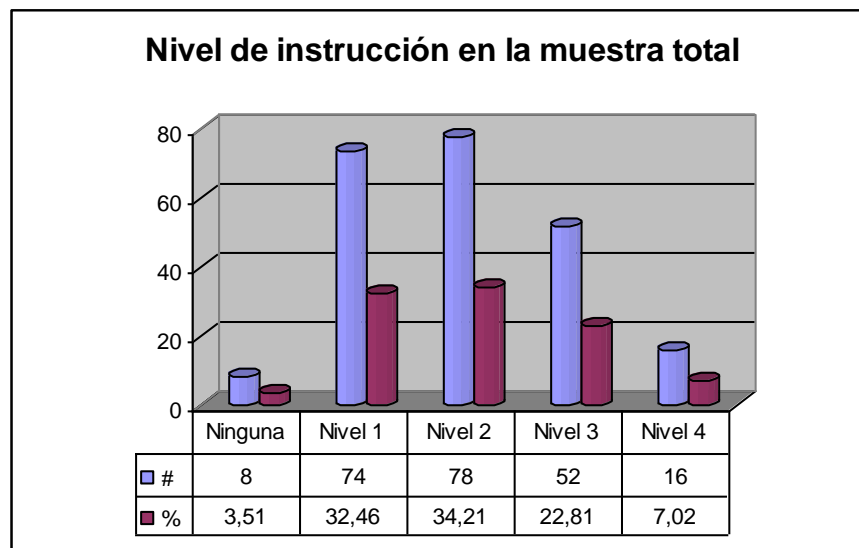
DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR GÉNERO



CUADRO 2

Se registró un evidente predominio de pacientes diabéticos de sexo femenino en el total de la población.(Cuadro 2)

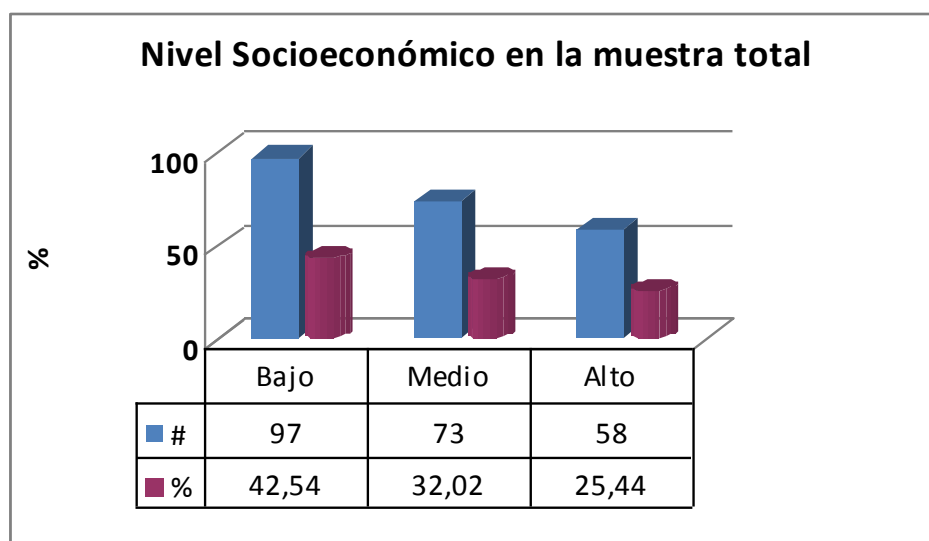
DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR NIVEL DE INSTRUCCIÓN



CUADRO 3

En el total de la población estudiada el mayor grupo estaba formado por pacientes con nivel de instrucción primaria y secundaria. Más del veinte por ciento llegaban al tercer nivel de instrucción, un pequeño porcentaje contaba con instrucción de cuarto nivel y se encontró un 3,5% de analfabetismo.(Cuadro 3)

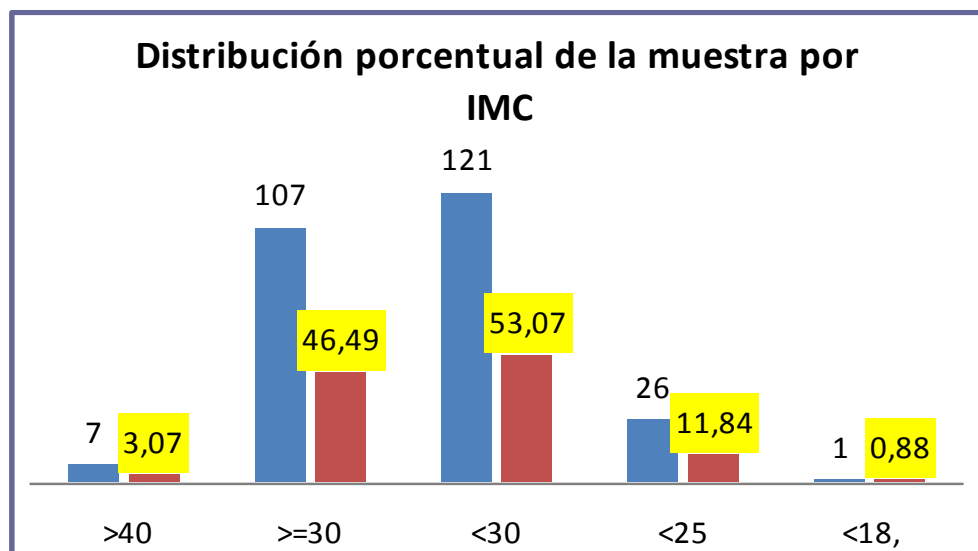
DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR NIVEL SOCIOECONÓMICO



CUADRO 4

La clasificación de nivel socioeconómico se basó en el ingreso mensual familiar estimado por el paciente y sus condiciones de vida, tomando en cuenta principalmente servicios básicos y número de personas por cada habitación de la casa, para cada uno se designó un puntaje según se establece previamente en la operacionalización de las variables. Se obtuvo así un predominio de pacientes de nivel SE bajo que no alcanza el 50%, un gran porcentaje se ubicó en nivel SE medio, y aproximadamente $\frac{1}{4}$ del total de la población fueron pacientes de nivel SE alto. (Cuadro 4).

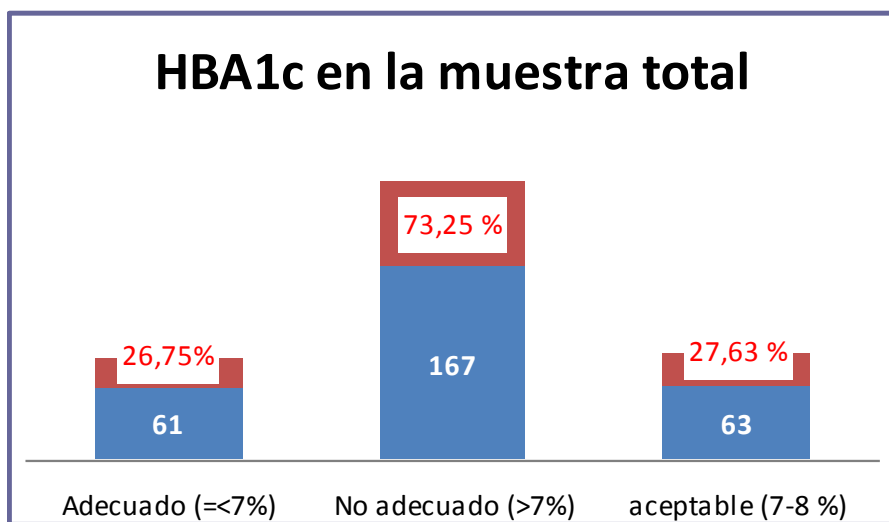
DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR ÍNDICE DE MASA CORPORAL



CUADRO 5

Se encontró un predominio de pacientes con sobrepeso y obesidad, de ellos un pequeño porcentaje se clasificaron con obesidad mórbida o G3, tan sólo una pequeña parte de esta población registraba un IMC normal. (Cuadro 5)

DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR NIVEL DE HbA1C



CUADRO 6

De los valores registrados de HbA1c se obtuvo una media de 8,6% en el total de la población. La mayor parte de la población estudiada registró niveles de HbA1c por encima de lo adecuado, aunque un bajo porcentaje de estos presentó niveles entre 7 – 8 %, que se pueden considerar como indicadores de un control aceptable de DM2. Sólo un 26,7% de todos los casos indican un control adecuado de la enfermedad con niveles menores a 7%. (Cuadro 6)

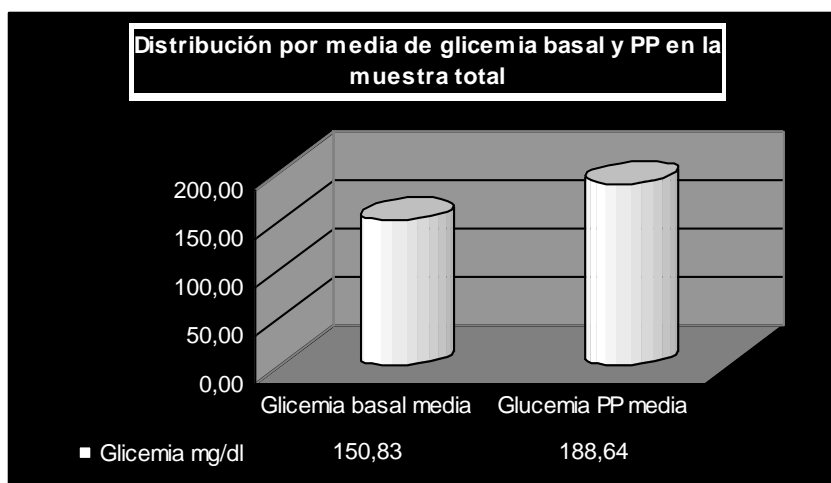
HbA1c Grupo 1 HEE	%	HbA1c Grupo 2 CP	%
Adecuado ($\leq 7\%$)	11,84	Adecuado ($\leq 7\%$)	56,58
No Adecuado ($> 7\%$)	88,16	No adecuado ($> 7\%$)	43,42
Aceptable (7-8 %)	49,34	Aceptable (7-8 %)	21,05

TABLA 2

En el HEE se reportó un alto porcentaje de pacientes con niveles de HbA1c por encima de 7%, considerados como control inadecuado de DM2, existe un pequeño porcentaje de pacientes con niveles de HbA1c menores a 7%, es decir, que tienen un control adecuado de la enfermedad, en tanto que, la calidad de control de los

pacientes del grupo 2 mantuvo en su mayoría niveles adecuados, alcanzando un 56.5% de pacientes con niveles de HbA1c menores a 7%. (Tabla 2)

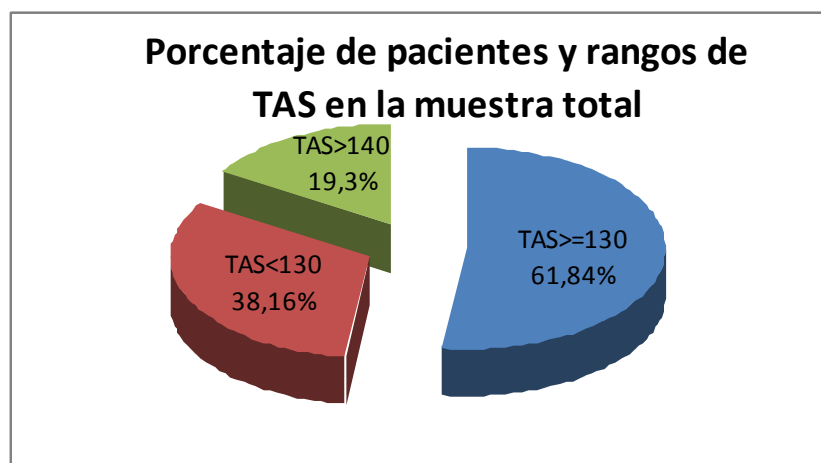
DISTRIBUCIÓN DE LA POBLACIÓN POR MEDIA DE GLICEMIA



CUADRO 7

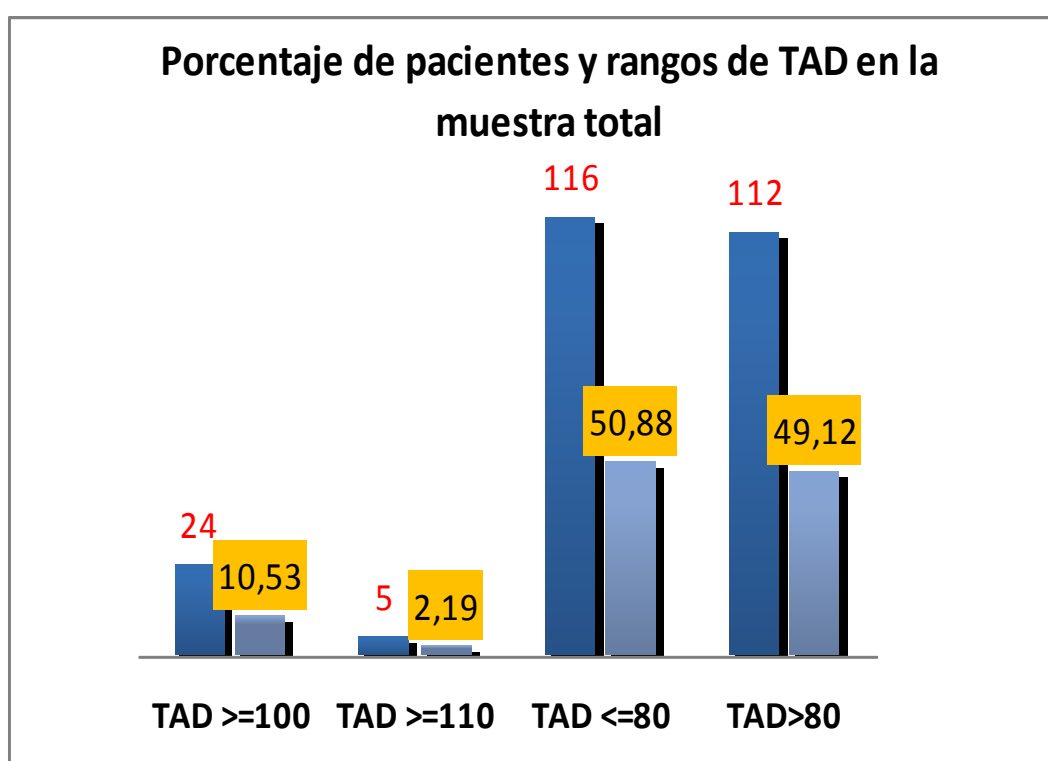
En el total de la población estudiada se calculó una glicemia basal media de 150.8mg/dl y una glicemia PP media de 188.6mg/dl, ambos grupos evidencian valores por encima de lo adecuado. (Cuadro 7)"<=>

DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR NIVEL DE TENSIÓN ARTERIAL



CUADRO 8

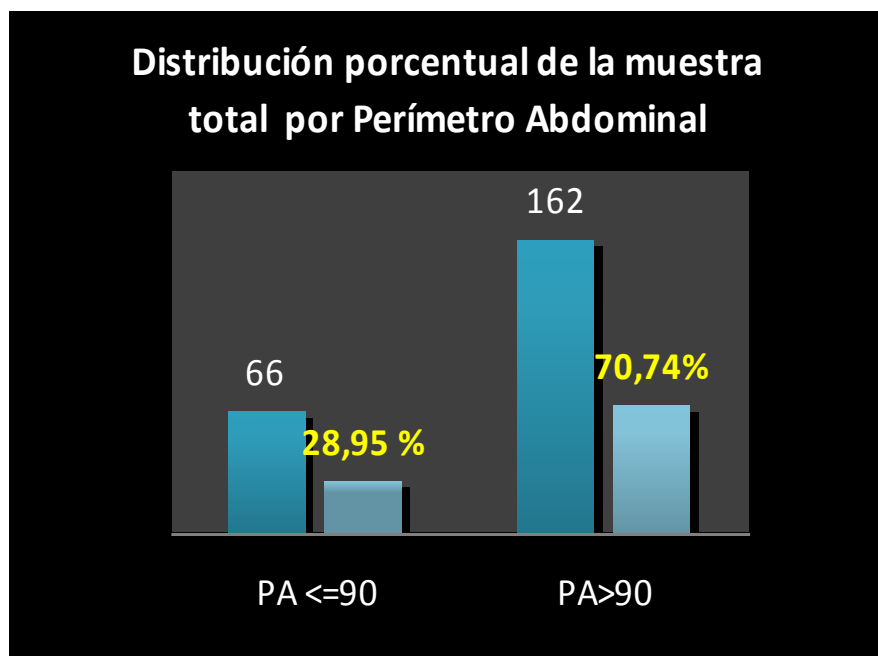
De la población estudiada un bajo porcentaje de pacientes reportaron niveles adecuados de TAS, es decir por debajo de 130mmHg. La mayor parte mostró niveles por encima de lo adecuado, un 19,3% reportaron niveles por encima de 140mmHg.(Cuadro 8)



CUADRO 9

Más de la mitad de la población registró niveles adecuados de TAD, es decir, por debajo de 80 mmHg, un gran porcentaje tenían niveles por encima de lo adecuado, y de ellos un pequeño porcentaje llegaban a niveles de 100mmHg o mayores, y un 5% a niveles por encima de 110mmHg.(Cuadro 9)

DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR PERÍMETRO ABDOMINAL



CUADRO 10

Del total de la muestra un gran porcentaje (70.7%) registraron un perímetro abdominal mayor a 90cm evidenciando obesidad central, y sólo un bajo porcentaje reportó niveles adecuados, es decir, menores a 90cm. Se calculó un promedio de 101 cm de perímetro abdominal en toda la población. (Cuadro 10)

P Abdominal	Media	DS
PA HEE	99,276	17,16619
PA CP	106,97	19,92116

TABLA 3

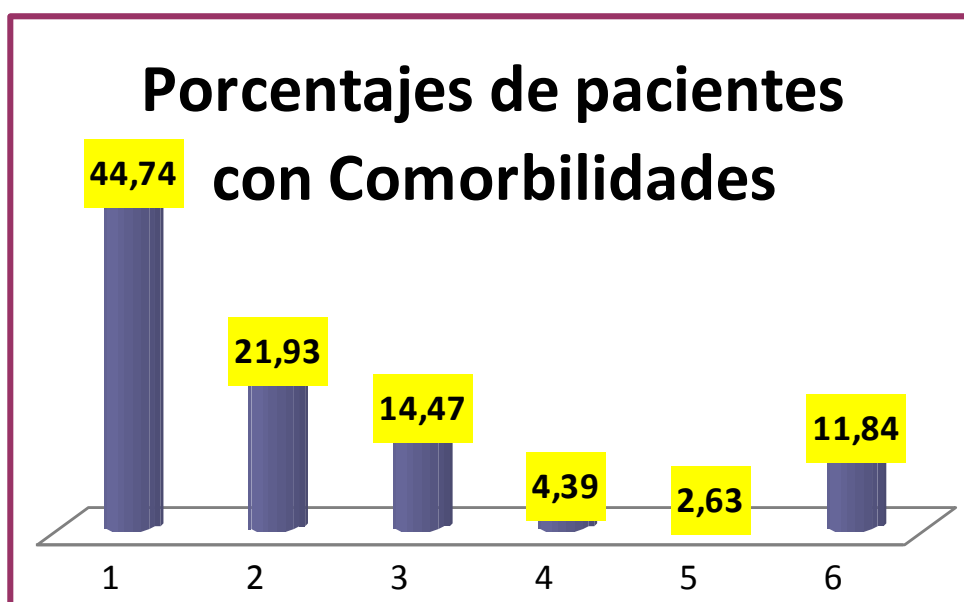
Se evidencia una media de perímetro abdominal ligeramente mayor en los pacientes de consulta privada. (Tabla 3)

Análisis por género y PA							
Género	#	PA>=80	PA>=90	HbA1c<=7	%	HbA1c>7	%
F	147	130		33	25,00	97	75
M	81		58,00	17	29,00	41	70

TABLA 4

La tabla muestra que el 75 % de las mujeres con PA>80 están mal controladas. De igual manera, muestra que el 70 % de los hombres con PA >90 están mal controlados. (Tabla 4)

DISTRIBUCIÓN DE LA MUESTRA TOTAL POR NÚMERO DE COMORBILIDADES



CUADRO 11

Los pacientes diabéticos que formaron parte del estudio reportaron hasta 5 comorbilidades con diagnóstico establecido. Un 44.7% sufrían sólo una enfermedad concomitante. Las patologías más prevalentes fueron la HTA como fue demostrado anteriormente, seguida por enfermedades como hipotiroidismo, dislipidemia, gastritis, además del alto porcentaje de obesidad puesto en evidencia en tablas anteriores. Tan sólo un 11.84% no presentaron ninguna patología concomitante. (Cuadro 11)

○ ANÁLISIS BIVARIAL

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN EDAD

Intervalo de confianza 95%			
EDAD	Muestra	Edad Media	DS
Grupo1 HEE	152	58	11
Grupo2 CP	76	61	9

Result	t statistics	p-value ¹
Equal variance	-2.05742	0.04079
Unequal variance	-2.19862	0.02919

	p- value
Test for equality of variance ²	0.05332

TABLA 5

No se evidencia una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos estudiados en cuanto a la edad. (Tabla 5)

COMPARACIÓN ENTRE AMBOS GRUPOS SEGÚN IMC

Intervalo de confianza 95%			
IMC	Muestra	Media	DS
Grupo1 HEE	152	29.82	5.04
Grupo2 CP	76	29.96	4.195

Result	t statistics	p-value ¹
Equal variance	-0.208645	0.8349
Unequal variance	-0.221729	0.8248

	p-value
Test for equality of variance ²	0.07684

TABLA 6

No existe una diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto se refiere al índice de masa corporal, se encontró en ambos grupos gran cantidad de pacientes obesos y con sobrepeso.(Tabla 6)

n= 228

Análisis de obesidad y calidad de control			Obesos		Control adecuado		
IMC	>40		Genero	#	MC >=30	SI	NO
>=30	109	46,49	F	147	74	18	56
<30	119	53,51	M	81	35	6	29
>=25 - <30	95	41,7					
<25	26	11,84					
<18,	1	0,88					

OBESOS	#	Control adecuado	C. No adecuado	
F	74	18	24,30%	56 75,50%
M	35	6	17,10%	29 82,80%

24,3 % de las mujeres obesas están bien controladas.

17,1 % de los Hombres obesos están bien cntrlados

Figura 6 Análisis de calidad de control en obesidad

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN HBA1C

Intervalo de confianza 95%			
HbA1c	Muestra	Media	DS
Grupo1 HEE	152	9.32	2.195
Grupo2 CP	76	7.24	1.022

Result	t statistics	p-value ¹
Equal variance	7.8406	<0.0000001
Unequal variance	9.75755	<0.0000001

p-value	
Test for equality of variance ²	<0.0000001

TABLA 7

Existe una diferencia estadísticamente significativa en los niveles de HbA1c del grupo del Hospital Eugenio Espejo y el grupo de pacientes de consulta privada, encontrándose en este primer grupo niveles más elevados de HbA1c que en el segundo. (Tabla 7)

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN GLICEMIA BASAL

Intervalo de confianza 95%			
Glicemia basal	Muestra	Media	DS
Grupo1 HEE	152	171.12	72.976
Grupo2 CP	76	114.57	27.109

Result	t statistics	p-value ¹
Equal variance	6.52806	<0.0000001
Unequal variance	8.45766	<0.0000001

p-value	
Test for equality of variance ²	<0.0000001

TABLA 8

Se evidencia una diferencia significativa entre los niveles de glicemia basal en cada grupo, la media de glicemia basal del primer grupo es mayor que la del grupo de consulta privada. (Tabla 8)

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN GLICEMIA PP

Intervalo de confianza 95%			
Glicemia PP	Muestra	Media	DS
Grupo1 HEE	152	200.99	92.375
Grupo2 CP	76	159.69	52.198

Result	t statistics	p-value ¹
Equal variance	3.61707	0.0003675
Unequal variance	4.30607	0.00002490

p-value	
Test for equality of variance	0.000000166

TABLA 9

Existe una diferencia entre ambos grupos en los niveles de glicemia post prandial, se evidencia un valor de p cercano a cero. Los niveles de glicemia PP del grupo 1 son claramente más altos que los encontrados en el grupo 2. (Tabla 9)

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN NIVELES DE TENSIÓN ARTERIAL

Intervalo de confianza 95%			
TAS	Muestra	Media	DS
Grupo1 HEE	152	128.55	16.674
Grupo2 CP	76	133.36	18.319
TAD			
Grupo1 HEE	152	82.3	11.362
Grupo2 CP	76	83.42	13.813

Resultado TAS	t statistics	p-value ¹
Equal variance	-1.98626	0.04821
Unequal variance	-1.92482	0.05631
Resultado TAD		
Equal variance	-0.65186	0.5152
Unequal variance	-0.611026	0.5423

	p-value
Test for equality of variante TAS	0.3313
Test for equality of variante TAD	0.04432

TABLA 10

No existe una diferencia significativa entre los grupos en cuanto se refiere a niveles de tensión arterial, a pesar de que se registran medias de TAS y TAD mayores en el grupo de consulta privada que en el grupo del Hospital Eugenio Espejo. (Tabla 10)

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS SEGÚN NIVELES DE PERÍMETRO ABDOMINAL

Intervalo de confianza 95%			
PA	Muestra	Media	DS
Grupo1 HEE	152	99.276	17.166
Grupo2 CP	76	106.97	19.921

Result	t statistics	p-value ¹
Equal variance	-3.0213	0.002807
Unequal variance	-2.87532	0.004707

	p-value
Test for equality of variance ²	0.1256

TABLA 11

No se evidencia una diferencia significativa en las cifras de perímetro abdominal entre ambos grupos estudiados. Sin embargo se registra una media de PA ligeramente mayor en el grupo 2 (CP) que en el grupo 1(HEE). (Tabla 11)

◦ **ANÁLISIS COMPARATIVO POR MÉTODO DE CHI²**

CÁLCULO COMPARATIVO ENTRE LA CALIDAD DE CONTROL DE DM2 SEGÚN EL GRUPO DE ESTUDIO.

	Calidad de control		
	Adecuado	No adecuado	
PRIVADOS	43	33	76
	18	134	152
	61	167	228
Test	Value		p-value(1-tail)
Uncorrected chi square	51.75		<0.0000001
Yates corrected chi square	49.49		<0.0000001

TABLA 12

El cálculo de Chi2 con corrección de Yates reveló cifras de p muy cercanas a cero, lo que demuestra una fuerte significancia estadística de la relación entre las variables de control adecuado y cada uno de los grupos estudiados. Se establece un OR de 9.7 y un riesgo relativo de 4.7 (Tabla 12)

CÁLCULO DE LA ASOCIACIÓN ENTRE NIVEL SE Y CONTROL ADECUADO DE DM2 (HBA1C ≤7)

Unificando los niveles bajo y medio con el propósito de facilitar la exposición y comprensión de las diferencias en la calidad de control de DM2 obtendríamos la siguiente tabla:

CONTROL ADECUADO				
NIVEL SOCIOECONOMICO	ALTO BAJO	SI	NO	
		34	24	58
		27	143	170
		61	167	228

Uncorrected chi square	40.31	p<0.0000001	p<0.0000001
Yates corrected chi square	38.16	p<0.0000001	p<0.0000001

TABLA 13

Valores de χ^2 muy cercanos a 0, lo que confirman una fuerte asociación entre la calidad del control metabólico de la DM2 y el nivel de socioeconómico de los pacientes. Entre los pacientes con Ingresos bajos solo 27 de 170 se encuentran bien controlados, en tanto que entre los pacientes con ingresos altos 34 de los 58 se encuentran bien controlados. (Tabla 13)

CÁLCULO DE χ^2 PARA DETERMINAR LA ASOCIACIÓN ESTADÍSTICA ENTRE NIVEL DE INSTRUCCIÓN Y CALIDAD DE CONTROL DE LA DM2.

Por conveniencia para la exposición se ha distribuido la muestra (n=228) en dos grupos: Grupo 1, conformado por los pacientes con Niveles de Instrucción 0,1 y 2. Grupo 2, conformado por los pacientes con Niveles de Instrucción 3 y 4

		CONTROL ADECUADO		
		SI	NO	
NIVEL DE INSTRUCCIÓN	3 y 4	35	33	68
	0-1-2	26	134	160
		61	167	228
Test		Value	p-value(1-tail)	
Uncorrected chi square		30.21	<0.0000001	
Yates corrected chi square		28.44	<0.0000001	

TABLA 14

La $p < 0.0000001$ confirma que hay una directa asociación entre un control adecuado de la DM2 y el nivel de instrucción. Los pacientes con niveles de instrucción bajos (ninguna, primaria y secundaria), tienen menor probabilidad de lograr un buen control de la DM2. (Tabla 14)

CÁLCULO COMPARATIVO ENTRE NIVEL DE TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA ADECUADA O INADECUADA Y CALIDAD DE CONTROL DE DM2 POR MÉTODO DE CHI2

CALIDAD DE CONTROL				
		Adecuado	No adecuado	
TAS	<130	28	59	87
	>130	18	77	95
		46	136	182
Chi Square and Exact Measures of Association				
Test		Value	p-value	
Uncorrected chi square		4.213	0.02006	
Yates corrected chi square		3.541	0.02994	

TABLA 15

Existe escasa correlación estadística entre niveles de tensión arterial sistólica y un control adecuado o inadecuado de la enfermedad. No se evidencia una asociación significativa. (Tabla 15).

COMPARACIÓN ENTRE GRUPOS ETARIOS TOMANDO COMO PUNTO DE CORTE LA EDAD MEDIA (59a) DE LA MUESTRA Y CALIDAD DE CONTROL DE DM2 POR MÉTODO DE CHI2

CALIDAD DE CONTROL				
		Adecuado	Inadecuado	
Edad	<=59	39	89	128
	>59	22	78	100
		61	167	228

Chi Square and Exact Measures of Association		
Test	Value	p-value
Uncorrected chi square	2.055	0.07593
Yates corrected chi square	1.645	0.09996

TABLA 16

No existe una asociación estadísticamente significativa entre las variables edad y calidad de control de DM2. La edad no afecta directamente el nivel de HbA1c. (Tabla 16)

COMPARACIÓN ENTRE GÉNERO Y CALIDAD DE CONTROL DE DM2 POR MÉTODO DE CHI2

CALIDAD DE CONTROL				
		Adecuado	Inadecuado	
GÉNERO	F	36	111	147
	M	25	56	81
		61	167	228

Chi Square and Exact Measures of Association		
Test	Value	p-value
Uncorrected chi square	1.083	0.1499
Yates corrected chi square	0.782	0.1883

TABLA 17

No existe una correlación estadística significativa entre género y la calidad de control de DM. (Tabla 17).

COMPARACIÓN ENTRE CALIDAD DE CONTROL Y OBESIDAD SEGÚN NIVEL SOCIOECONÓMICO

- COMPARACIÓN ENTRE CALIDAD DE CONTROL DE DMT2 Y OBESIDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES DE NIVEL SE BAJO O MEDIO.

CONTROL ADECUADO				
GRUPO 1		(+)	(-)	
OBESIDAD	(+)	9	62	71
	(-)	9	72	81
		18	134	152
Test	Value	p-value		
Uncorrected chi square	0.08876	0.3829		
Yates corrected chi square	0.002148	0.4815		

TABLA 18

No se evidencia una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y la calidad de control de DMT2 en este grupo de estudio, es decir, el control inadecuado de la enfermedad no se ve influenciado por el IMC del paciente.

- COMPARACIÓN ENTRE CALIDAD DE CONTROL DE DMT2 Y OBESIDAD EN EL GRUPO DE PACIENTES DE NIVEL SE ALTO.

CONTROL ADECUADO				
GRUPO 2		(+)	(-)	
OBESIDAD	(+)	14	22	36
	(-)	29	11	40
		43	33	76
Test	Value	p-value		
Uncorrected chi square	8.713	0.001580		
Yates corrected chi square	7.398	0.003264		

TABLA 19

En este grupo de pacientes de consulta privada, se determinó que la obesidad es un factor que influye negativamente en el control de DMT2, es decir, un IMC mayor a 30 está asociado a un control inadecuado de la enfermedad, determinado por niveles de HbA1c mayores a 7%. Existe una asociación estadísticamente significativa entre éstas variables.

CAPÍTULO VI

DISCUSIÓN

Los pacientes atendidos en el HEE pertenecen casi todos a niveles SE y de ingresos bajos. Acuden a este hospital por poder contar con servicios gratuitos. En el grupo de pacientes del H. Metropolitano y otros centros privados, no existe ningún paciente con nivel SE bajo. Ambos grupos estudiados son atendidos por Médicos Especialistas, endocrinólogos o Internistas altamente calificados y con amplia experiencia por lo que esta no puede ser la causa de la diferencia en la calidad de control.

A la luz de los resultados se podría hacer la no muy grata inferencia de que los pacientes atendidos en el HEE cuyos servicios son gratuitos, están en su mayoría mal controlados; en tanto que los pacientes atendidos en los centros privados pagados están en su mayoría con un buen control de la enfermedad. Pero es imperativo aclarar que la causa no es en sí misma el lugar donde se atiende sino la condición socioeconómica de los pacientes.

Al respecto cabe reflexionar en que la calidad de control depende de variables intrínsecas personales: Edad, nivel de educación, capacidad de aprendizaje, cultura general, conocimiento de la enfermedad, ingreso económico, capacidad de gastar en salud para sí y para la familia, apoyo del grupo familiar, y variables del entorno como: posibilidad de acceso a servicios de atención de salud primaria o de especialidades, disponibilidad de recursos materiales y humanos del centro de atención de salud para proporcionar una atención integral, acceso a programas de

educación en diabetes, acceso a equipos y adicionales para autocontrol, a medicación y asesoría para diabetes.

Estudios previos han demostrado que la educación en diabetes y consejería en la dieta por sí solos pueden mejorar la calidad de control. En el año 2008 se realizó en Queens un estudio acerca del impacto de la educación en diabetes y consejo nutricional sobre los niveles de HbA1c y una reducción del peso corporal. En el grupo que recibió educación y consejería, se evidenció una reducción de HbA1c de 1.02% (8.47% to 7.46%) con una $p < 0.001$.⁶⁰

Este estudio ha logrado demostrar que estas desigualdades sociales y fundamentalmente el nivel de ingreso monetario mensual de los pacientes influyen fuertemente en la calidad de control metabólico de la DM2. Se han puesto en marcha programas para prevención, control y tratamiento de los pacientes diabéticos a nivel mundial, sin embargo en nuestro país aún se espera la aprobación y establecimiento de un reglamento para la ley de “Prevención, protección y atención integral a las personas que padecen diabetes” por parte de la Asamblea Nacional, luego de 12 años de haber sido inicialmente propuesta. En el año 2000 el costo directo de esta enfermedad tomando en cuenta consultas médicas periódicas, exámenes de laboratorio, medicamentos y edulcorantes alcanzaba los 500 dólares anuales⁵⁸, todo esto sin tomar en cuenta los costos por complicaciones de esta patología, en especial las renales y cardiovasculares, al llegar a tal grado de descompensación la diabetes puede llegar a ser incapacitante, y debido a falta de información o de recursos incluso mortal. En un país como el Ecuador, donde el salario mínimo unificado alcanza apenas los 264 dólares al mes, ante una canasta familiar básica de \$538, y donde existe una incidencia de pobreza de 35% según lo

reportado por el INEC, el tratamiento y control adecuado de la Diabetes se torna difícil de alcanzar. En Ecuador se estima una prevalencia de 5%, y de ellos sólo el 30% tienen acceso a un tratamiento adecuado y una buena calidad de control metabólico de esta patología.

Actualmente la Constitución de la República proclama la gratuidad de la atención de la salud para todos. Se esperaba que este mandato constitucional obligaría al Gobierno central a implementar en todos los niveles una atención integral para todos los pacientes con los más altos niveles de calidad y calidez. Sin embargo, cabe resaltar que en el HEE, pese a la gran cantidad de pacientes diabéticos que atiende diariamente, no se ejecuta un Programa de Prevención, manejo y control integral de diabetes, en cual se instruya a los pacientes sobre los tópicos más importantes que ayudan a lograr un control adecuado de la enfermedad, más allá de la atención médica y la toma de medicamentos.⁵⁹ Estudios de la IDF y de la ADA han informado que estos programas son capaces no solo de proporcionar una mejor calidad de vida a los pacientes, sino que logran además un importante ahorro en el gasto por atención de las complicaciones incapacitantes o mortales de la DM2.⁶

Es conocido que la obesidad en los pacientes con DM hace más difícil su control y que los pacientes obesos logran un buen control metabólico con menor frecuencia que los pacientes no obesos²². Sin embargo en este estudio se demuestra que esta aseveración es verdadera solo en el grupo de los pacientes con bajo nivel socioeconómico. En el Grupo de pacientes con alto nivel socioeconómico el factor obesidad no es determinante para alcanzar un buen o mal control metabólico.

Finalmente reflexionamos en que si bien no es posible en el corto plazo lograr que la mayoría de los ciudadanos de este país logren un alto nivel socioeconómico, con

todo lo que ello implica en mejoras importantes en salubridad, vivienda, educación, servicios, ingresos mensuales, cultura general, niveles de satisfacción existencial, etc., creemos que si posible a corto o mediano plazo implementar en todos los servicios de atención de salud públicos un Programa General gratuito de Prevención, Atención y Control de Diabetes Mellitus. Estos resultados deberán confirmarse con otros estudios similares con mayor número de pacientes; una de las dificultades operativas en la realización de este estudio fue la baja afluencia diaria de pacientes diabéticos a centros de consulta privada, lo cual hizo necesario reclutarlos en varios centros.

CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES

- La edad promedio de los pacientes incluidos en el estudio fue de 60 años, con una desviación estándar de 10,7. (Tabla 1)
- Se registró un predominio de pacientes de sexo femenino con un 64% frente a un 36% de pacientes de sexo masculino. (Cuadro 2)
- En la población estudiada se encontró un 3,5% de pacientes analfabetos, todos ellos pertenecientes al grupo de bajo nivel socioeconómico. Un 32,4% tenían instrucción primaria, un 34,2% instrucción secundaria siendo este el grupo que predomina, un 22,8% llegaban al tercer nivel de instrucción y tan sólo un 7% a instrucción de cuarto nivel. (Cuadro 3)
- Se evidencia un predominio de pacientes con bajo nivel socioeconómico que alcanzó un 42,5%, un 32% se ubicaron en nivel SE medio, y un 25,4% en nivel SE alto. En el grupo de consulta privada no se encontraron pacientes con nivel SE bajo, al igual que en el grupo del HEE no se encontraron pacientes con nivel SE alto. (Cuadro 4)
- En esta población existe un gran porcentaje de pacientes obesos (46.4%), de los cuales un 3% se ubicaron en obesidad mórbida. (Cuadro 5). Los porcentajes de sobrepeso y obesidad se mostraron muy similares en ambos grupos, no existe una diferencia significativa entre ambos grupos en cuanto se refiere al índice de masa corporal, se encontró en ambos grupos gran cantidad de pacientes obesos y con sobrepeso (Tabla 6). La obesidad es un factor

determinante de mal control metabólico solo en pacientes con nivel se bajo o medio, no así en pacientes de nivel SE alto. (Tablas 18,19)

- Se encontró una media de HbA1c de 8,63% en el total de la población, es decir, por encima de lo adecuado. Un 73.2% de pacientes registraron niveles de HbA1c mayores a 7%, lo que determina un mal control metabólico de DM2. Un 27,6% de estos presentaron niveles entre 7 – 8 %, que se pueden considerar como indicadores de un control aceptable de DM2. Sólo un 26,7% de todos los casos indican un control adecuado de la enfermedad con niveles menores a 7%. (Cuadro 6). En el grupo del HEE existe un porcentaje muy alto de pacientes con niveles de HbA1c mayores a 7%, que alcanza un 88.1%, frente a un 43.4% registrado en pacientes del grupo de consulta privada. Se encontró un alto porcentaje de pacientes con control adecuado en el grupo de pacientes de consulta privada, que alcanzó un 56.5%, mientras que en el grupo de pacientes del HEE alcanzó sólo un 11.8%. (Tabla 2). Existe una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.0000001$) entre los niveles de HbA1c del grupo del Hospital Eugenio Espejo y el grupo de pacientes de consulta privada, encontrándose en este primer grupo niveles más elevados de HbA1c que en el segundo. (Tabla 7).
- En el total de la población estudiada se calculó una glicemia basal media de 150.8mg/dl y una glicemia PP media de 188.6mg/dl, ambos por encima de lo adecuado (Cuadro 7). Tanto en el grupo del HEE como en el grupo de consulta privada la media de glicemia en ayunas y post prandial se encontró por encima del límite para un control adecuado de DM2. Existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en los niveles de

glicemia basal ($p < 0.0000001$) y glicemia post prandial ($p = 0.000000166$). Los niveles de glicemia PP del grupo 1 son claramente más altos que los encontrados en el grupo 2. (Tablas 8, 9).

- De la población estudiada, un gran porcentaje de pacientes registraron niveles de TAS y TAD por encima de lo adecuado, alcanzando un 61,8% y un 49.1% respectivamente (Cuadros 8,9). En el grupo de consulta privada se registró una media de tensión arterial ligeramente mayor que en grupo del HEE, sin embargo esta diferencia no es estadísticamente significativa. (Tabla 10)
- Se encontró un 70.74% de pacientes con obesidad central. Encontrándose una media de 101,84cm en la muestra total (Cuadro 10). Se encontró una media de 99.28 cm en el grupo 1 y 107cm en el grupo 2 (Tabla 3), pero no se evidenció una diferencia significativa en las cifras de perímetro abdominal entre ambos grupos estudiados. (Tabla 11). El 75 % de las mujeres con $PA > 80$ están mal controladas. De igual manera, muestra que el 70 % de los hombres con $PA > 90$ están mal controlados. (Tabla 4)
- Las comorbilidades más frecuentes en esta población fueron HTA, hipotiroidismo, dislipidemia, obesidad, y gastritis. Tan sólo un 11.84% del total de la muestra no presentó ninguna patología concomitante (Cuadro 11).
- En el análisis comparativo entre los dos grupos estudiados mediante método de Chi2 se obtuvo un valor de chi2 de 51.75 (con corrección Yates 49.49) con una $p < 0.0000001$, muy cercana a cero, lo que revela una fuerte asociación estadística entre la calidad del control metabólico de la DM2 y el lugar de atención de los pacientes. (Tabla 12)

- El nivel socioeconómico de los pacientes es un factor determinante de la calidad de control de la DM2. los pacientes de nivel socioeconómico alto se encuentran mejor controlados que los pacientes de nivel socioeconómico bajo. Al realizar el análisis comparativo entre la calidad de control de DM2 y el nivel socioeconómico de los pacientes se obtuvo un χ^2 de 40.31 (con corrección Yates 38.16) y una $p < 0.0000001$ lo que confirma una fuerte asociación entre éstas variables. (Tabla 13)
- Entre los pacientes con nivel socioeconómico bajo sólo 27 de 170 (15,9 %) se encuentran bien controlados, en tanto que entre los pacientes con ingresos altos 34 de los 58 (58,6 %) se encuentran bien controlados. (Tabla 13)
- Los pacientes con niveles de instrucción bajos (ninguna, primaria y secundaria), tienen menor probabilidad de lograr un buen control de la DM2. La $p < 0.0000001$ confirma que hay una directa asociación entre un control adecuado de la DM2 y el nivel de instrucción. (Tabla 14).
- Existe escasa correlación estadística ($p = 0.02994$) entre los niveles de tensión arterial y un control adecuado o inadecuado de la enfermedad, calculado mediante χ^2 . (Tabla 15)
- No existe una asociación estadísticamente significativa entre la edad y un control adecuado de DM2, mediante χ^2 se obtuvo una $p = 0.09996$ para las variables mencionadas. (Tabla 16)
- No existe correlación estadística significativa entre género y la calidad de control de DM obteniéndose mediante cálculo de χ^2 una $p = 0.1883$. (Tabla 17)

- La diferencia en la calidad de control de la DM2 entre ambos grupos no depende de la calidad de atención del lugar donde fueron atendidos, ya que en ambos casos son tratados por profesionales de alto nivel, sino de factores del entorno social y económico de los pacientes.

RECOMENDACIONES

- Difundir los resultados a nivel de los Organismos Rectores de las políticas de atención a pacientes diabéticos en los hospitales y centros de atención de salud pública.
- Diseñar, gestionar y ejecutar programas de prevención, control y manejo integral de diabetes en todos los centros de atención de salud pública, mediante los cuales se instruya a los pacientes sobre los tópicos más importantes que ayudan a lograr un control adecuado de la enfermedad más allá de la atención médica y la toma de medicamentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia Report of a WHO/IDF Consultation, Geneva, Switzerland, 2006.
2. World Health Organization press center. Diabetes mellitus. Artículo N°312 Noviembre de 2009
3. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global Prevalence of Diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004; 27: 1047-1053.
4. (Weinstock RS. Treating type 2 diabetes mellitus: a growing epidemic. *Mayo Clin Proc*. 2003;78:411-413. Abstract Centers for Disease Control. National Diabetes Surveillance System. 2007.
5. Pinhas-Hamiel O, Zeitler P. The global spread of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *J Pediatr*. 2005;146:693-700.
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes care*, volume 33, supplement 1, january 2010. Supplement 1 S11-S6.
7. Dodson PM, Barnett AHO, Gara MG. Shared care in diabetes. London: Science Press 1998:26-35
8. Miriam Mahía Vilas¹ y Luisa Pérez Pérez¹. La diabetes mellitus y sus complicaciones vasculares: un problema social de salud. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2000;1(1):68-73
9. Arnaude Vilanova de Lleida, Lleida, España Glycated hemoglobin as a diagnostic criterion of diabetes mellitus FerranRiusRiu Server d'Endocrinologia i Nutricio', Hospital Universitario.
10. Sergio Bermúdez Rojas et al. Trastornos de la glucemia y de la acción de la insulina en una población de riesgo de diabetes. *Revista Cubana Endocrinol* v.20 n.3. Ciudad de la Habana sep.-dic. 2009
11. Raúl A Bastarrachea,* Hugo Laviada-Molina,** Cuauhtémoc Vázquez-Chávez. Análisis crítico de los nuevos criterios que sustentan el diagnóstico de pre-diabetes. *Revista de Endocrinología y Nutrición* Vol. 12, No. 2 Abril-Junio 2004 pp 90-96
12. Lars Ryden, et al. Guidelines on Diabetes, Pre-Diabetes, and Cardiovascular Diseases. *Rev Esp Cardiol*. UK-2007;60:525
13. Ahmed AM. History of diabetes mellitus. Faculty of Medicine, University of Bahr Elghazal, PO Box 102, Khartoum, Sudan. *Saudi Med J*. 2002 Apr;23(4):373-8.
14. Neel JV. Diabetes mellitus: a "thrifty" genotype rendered detrimental by "progress"? *Am J Hum Genetics*. 1962;14:353-362.)
15. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27:1047-53
16. Arayan KM, Boyle JP, Geiss LS, Saaddine JB, Thompson TJ. Impact of recent increase in incidence on future diabetes burden: U.S., 2005-2050. *Diabetes Care*. 2006;29:2114-2116
17. WE, Kondalsamy-Chennakesavan S, Wang Z, et al; AusDiab Study Group. Quantifying the excess risk for proteinuria, hypertension and diabetes in Australian Aborigines: comparison of profiles in three remote communities in

- the Northern Territory with those in the AusDiab study. *Aust N Z J Public Health*. 2007;31:177-183.
18. Harris MI. Summary. In: *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC. Government Printing Office. NIH publication 1995;5-1468:1-14. Available at: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/america/contents.htm>. Accessed May 14, 2008.
 19. NHANES 2
 20. Zinman B. Type 2 diabetes mellitus: magnitude of the problem and failure to achieve glycemic control. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006;35(Suppl 1):3-5.
 21. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295:1549-1555.
 22. Dra. Lidia Esther Rodríguez Scull1. La obesidad y sus consecuencias clinicometabólicas. Hospital Clínicoquirúrgico "General Calixto García" . *Rev Cubana Endocrinología* v.15n.3.Ciudad de la Habana.Sep.-dic.2004
 23. Musaiger AO, al-Roomi KA. Prevalence of risk factors for cardiovascular diseases among men and women in an Arab Gulf community. *Nutr Health*. 1997;11:149-157. Abstract.
 24. Rocchini AP. Childhood obesity and a diabetes epidemic. *N Engl J Med*. 2002;346:854-855.
 25. Zimmet P, Alberti KGMM, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. *Nature*. 2001;414:782-787.
 26. Lidia Esther Rodríguez Scull1. La obesidad y sus consecuencias clínico-metabólicas. *Rev Cubana Endocrinol* v.15n.3.Ciudad de la Habana.Sep.-dic.2004
 27. Freddy García, et al.. Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo relacionados en una población urbana. *Revista Sociedad Peruana de Medicina Interna* 2007; vol 20.
 28. Harold Guevara Rivas . Epidemiología de Factores de Riesgo Cardiovascular en Diabéticos tipo 2 Autor: Publicado: 26/09/2008 | Cardiología , Medicina Preventiva y Salud Pública , Endocrinología y Nutrición .
 29. Francisco Pérez. Epidemiología y Fisiopatología de la Diabetes Mellitus tipo 2. *REV. MED. CLIN. CONDES* - 2009; 20(5) 565 - 571]
 30. Joselyn Rojas, et al. Insulinorresistencia e hiperinsulinemia como factores de riesgo cardiovascular. Centro de Investigaciones Endocrino-Metabólicas "Dr. Félix Gómez". Facultad de Medicina. La Universidad del Zulia. Maracaibo-Venezuela.
 31. H. Harding, H. Zeng, Y. Zhang, R. Jungries, P. Chung, H. Plesken, D. Sabatini, D. Diabetes Mellitus and Exocrine Pancreatic Dysfunction in Perk-/- Mice Reveals a Role for Translational Control in Secretory Cell Survival *Molecular Cell*, Volume 7, Issue 6, Pages 1153-1163.
 32. Francisco Pérez. EPIDEMIOLOGY AND PHYSIOPATHOLOGY OF DIABETES MELLITUS TYPE 2, Laboratorio de Genómica Nutricional. Departamento de Nutrición. Facultad de Medicina. Universidad de Chile

33. B. Marcos-Gómez. Obesidad, inflamación e insulino-resistencia: papel de los ligandos del receptor gp 130 receptor ligando. *Anales Sistema Sanitario Navarra* v.31 n.2 Pamplona mayo-ago. 2008
34. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF consultation. Part 1 Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, World Health Org. 2006.
35. Biblioteca Sede OPS – Catalogación en la fuente Organización Panamericana de la Salud. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de Diabetes Mellitus tipo 2. Washington, D.C.: OPS, © 2008
36. Francesc X Soriano. Hemoglobina Glicosilada por HPLC funciones ácidas Jefe División Química Clínica y Endocrinología. Universitat de Barcelona Barcelona, 2004
37. Nacional Glycohemoglobin Standardization Program
38. The American Diabetes Association, European Association for the Study of Diabetes, International Federation of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine, and the International Diabetes Federation. Consensus statement on the worldwide standardization of the hemoglobin A1C measurement. *Diabetes Care*. 2007;30:2399–400.
39. Reflexiones sobre los análisis clínicos deslocalizados. *Acta bioquím. clín. latinoam.* v.38 n.4 La Plata. 2004
40. Oslo, 1 September 2009. NycoCard HbA1c has successfully completed the National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP, USA) manufacturer certification.
41. The International Expert Committee. International expert committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32:1327–34.
42. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010;S1:S62–9.
43. F Xavier Pi-Sunyer^a. Avances en el tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 y la enfermedad cardiovascular. Division of Endocrinology, Diabetes, and Nutrition. St. Luke's-Roosevelt Hospital Center. Columbia University. Nueva York, NY. Estados Unidos. *Rev Esp Cardiol*. 2008;8(Supl C):62-72.
44. Joel Rodriguez Saldaña • J. Beatriz Mejía Pedraza. Boletín informativo editado por el Instituto Nacional de Salud Pública y la Secretaría de Salud Ave. Universidad #655, Cuernavaca, C.P. 62508, Morelos, México. 2006
45. Isaac Salama Benarroch¹ y Dr. Gustavo Adolfo Sánchez. Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnóstico reciente de la diabetes tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol* 2001;12(2):76-8
46. Ana Liz Rodríguez Porto,¹ Dra. Mayra Sánchez León² y Dr. Leonardo L. Martínez. Síndrome Metabólico. *Rev Cubana Endocrinol* 2002;13(3):238-52
47. E. Rodilla^a, C. González^b, J. A. Costas^a y J. M. Pascuala. Nueva definición del síndrome metabólico: ¿mismo riesgo cardiovascular. *Hospital de Sagunto. Agencia Valenciana de Salud. Valencia*. 2007
48. Mercedes Schnell¹, Zury A Dominguez¹ y Carlos Carrera. Aspectos genéticos, clínicos y fisiopatológicos del Síndrome Metabólico. Instituto de Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad Central de

Venezuela Caracas Venezuela Centro Médico Docente La Trinidad Caracas Venezuela. Julio 2007

49. Balasubramanyam M y Mohan V Current concepts of PPAR-g signaling in diabetes Mellitus Current Science, 2000; 79: (10)1140-1146.
50. Lazar M A. Becoming fat. Genes & Development. 2002; 16:1-5.
51. Mayra Agramonte Martinez^I; José A. Barnés Domínguez^{II}; María de los Ángeles Pinto Correa. Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes diabéticos tipo 2 . Rev cubana med.v.48.Ciudad de la Habana. ene.-mar.2009
52. Diabet Med. Valor diagnóstico de la HbA1C para detección temprana de diabetes. 2008 ;25(8):997-1000
53. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M: Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 28:103-117, 1995
54. UK Prospective Diabetes Study Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 352 : 837-853, 1998
55. UK Prospective Diabetes Study Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 352 : 854-865, 1998
56. UK Prospective Diabetes Study Group: Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of both macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes (UKPDS 39). *BMJ* 317 : 713-720, 1998
57. Federación Diabetológica Colombiana. Metas de control metabólico para la Diabetes Mellitus. Vol 8 / No. 2 /2007
58. OMS. División de Prevención y control de enfermedades. Taller CAMDI vigilancia y control de la diabetes en Ecuador, El salvador, Guatemala, Honduras y Nicaragua. El Salvador - Marzo 2000
59. INEC. Principales causas de mortalidad general. Lista de agrupamiento de causas de muerte (L.C. CIE-10)
60. Issac sachmechi, et al. Impact of Diabetes education on Hba1c and weight reduction. Queens hospital center. 2008

ANEXO 1

HOJA DE PROTOCOLO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA CALIDAD DE CONTROL DE DIABETES MELLITUS TIPO 2 DETERMINADA POR HBA1C SEGÚN EL NIVEL SOCIOECONÓMICO Y ESCOLARIDAD DEL PACIENTE. HOSPITAL DOCENTE EUGENIO ESPEJO Y CENTROS DE CONSULTA PRIVADA. QUITO 2010.

..... CI.....

NOMBRE.....

EDAD.....

GÉNERO..... INSTRUCCIÓN Ninguna ☐ 1er nivel ☐ 2do nivel ☐ 3er nivel ☐ 4to nivel ☐

INGRESO MENSUAL ESTIMADO \$ <²⁴⁰ ☐ 241-1200 ☐ >1200 ☐

CONDICIONES DE VIVIENDA

EL HOGAR CUENTA CON: AGUA POTABLE ☐ ALCANTARILLADO ☐ LUZ ELÉCTRICA ☐
TELÉFONO ☐

HAY MÁS DE 3 PERSONAS POR CADA DORMITORIO EN LA CASA? SÍ ☐ NO ☐

PESO.....kg TALLA.....m IMC..... TA...../.....
HbA1c.....%

GLICEMIA mg/dl AYUNAS ☐ PP ☐ P. ABDOMINAL.....cm

COMORBILIDADES.....
.....

OBSERVACIONES

.....
.....